

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1877.



Paris. - Imprimerie Cusset et Ce, rue Montmartre, 123

COMPTES RENDUS DES SÉANCES

ET

MÉMOIRES

DE LA

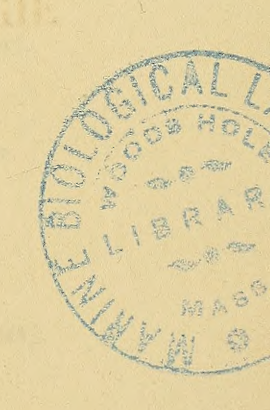
SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

TOME QUATRIÈME DE LA SIXIÈME SÉRIE

ANNÉE 1877

VINGT-NEUVIÈME DE LA COLLECTION

Avec planches



PARIS

V. A. DELAHAYE ET Ce, LIBRAIRES-ÉDITEURS,

Place de l'École-de-Médecine.

1879

LISTE

DES MEMBRES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

EN 1877.

COMPOSITION DU BUREAU.

Président perpétuel...	M. Claude Bernard.
Vice-présidents........	M. Lépine. M. Pouchet.
Secrétaire général....	M. Dumontpallier.
Secrétaires ordinaires.	M. Duret. M. Galippe. M. Hanot. M. Nepveu.
Trésorier.............	M. Chatin (Joannes).
Archiviste............	M. Hardy.

MEMBRES HONORAIRES.

MM. Bouillaud.
Chevreul.
Dumas.
Guéneau de Mussy (Henri),
Littré.

MM. Milne Edwards.
De Quatrefages.
N...
N...



MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES (1877).

MM. Balbiani.
Ball.
Bastien.
Bergeron.
Bernard (Claude).
Bert (Paul).
Berthelot.
Blot.
Bouchut.
Bouley (Henri).
Broca.
Brown-Séquard.
Carville.
Charcot.
Chatin.
Cornil.
Davaine.
Depaul.
Fournier (Eug.).
Gallois.
Goubaux.
Gréhant.
Hardy.
Hayem.
Hillairet.
MM. Houel.
Laborde.
Laboulbène.
Lancereaux.
Leblanc.
Le Bret.
Leconte.
Le Gendre.
Leven.
Luys.
Magitot.
Marey.
Michon.
Milne Edwards (Alph.)
Moreau (Armand).
Ollivier.
Ranvier.
Robin (Charles).
Sappey.
Trasbot.
Vaillant.
Verneuil.
Vidal.
Vulpian.

MEMBRES TITULAIRES.

MM. Bochefontaine.
Bouchard.
Bouchereau.
Bourneville.
Chatin (J.).
Cotard.
Duguet.
Dumontpallier.
Duret.
Duval.
Galippe.
Grancher.
Grimaux.
MM. Gubler.
Hallopeau.
Hamy.
Hanot.
Hénocque.
Javal.
Joffroy.
Jolyet.
Krishaber.
Kunckel.
Landouzy.
Lépine.
Liouville.

MM. Magnan.
Malassez.
Nepveu.
Onimus.
Parrot.
Picard.
Pierret.

MM. Poncet.
Pouchet.
Rabuteau.
Raymond.
Renaut.
Robin (Albert.)
Sinéty (de).

MEMBRES ASSOCIÉS.

MM. Baer (de).
Bennett (Hughes).
Ehrenberg.
Gurlt (Ernst-Friedrich).
Jones (Bence).
Lebert (H.).
Owen (Richard).

MM. Paget (James).
Queteley.
Schwann.
Siebold.
Sédillot.
Valentin.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX.

MM. Arloing................. à Lyon.
Beylard................. à Paris.
Blondlot .... à Nancy.
Chaussat................ à Aubusson.
Chauveau .... à Lyon.
Courty.................. à Montpellier.
Coyne.................. à Bordeaux.
Daremberg............. à Nice.
Dareste .... à Paris.
Delore.................. à Lyon.
Desgranges............ à Lyon.
Dufour (Gustave)........ à Toulouse.
Dugès aîné .... au Mexique.
Ebrard.................. à Bourg.
Ehrmann................ à Strasbourg.
Estor .... à Montpellier.
Faivre (E.)............. à Lyon.
Gimbert................ à Cannes.
Gosselin................ à Paris.
Guérin (Jules)........... à Paris.
Huette.................. à Montargis.
Jobert.................. à Lyon.
Lecadre .... au Havre.

MM. Leroy de Méricourt....... à Paris.
Leudet (Émile)........... à Rouen.
Lortet................... à Lyon.
Luton.................... à Reims.
Martins (Charles)........ à Montpellier.
Ollier................... à Lyon.
Oré...................... à Bordeaux.
Pelvet................... à Dives.
Rouget................... à Montpellier
Saint-Pierre .... à Montpellier
Stoltz................... à Nancy.
Thaon.................... à Nice.
Tripier.................. à Lyon.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

Grande-Bretagne.

MM. Beale.................... à Londres.
Berkeley (M.-J.)......... à Kings-Cliff.
Bowman (W.).............. à Londres.
Carpenter (W.-B.)........ à Londres.
Grant (R.-E.)............ à Londres.
Jacob (A.)............... à Dublin.
Jones (Wharton).......... à Londres.
Maclise.................. à Londres.
Marcet................... à Londres.
Nunneley................. à Leeds.
Redfern.................. à Aberdeen.
Sharpey.................. à Londres.
Simon (John)............. à Londres.
Thomson (Allen).......... à Glasgow.
Toynbee.................. à Londres.
Williamson............... à Londres.

Allemagne.

MM. Bischoff................. à Munich.
Brücke (Ernst)........... à Vienne.
Dubois-Reymond........... à Berlin.
Helmholtz................ à Berlin.
Henle.................... à Gœttingen.
Hering................... à Stuttgardt.

MM. Hoffmeister............. à Leipzig.
Hyrtl.................. à Vienne.
Kœlliker................ à Würzbourg.
Leuckart................ à Munich.
Ludwig................. à Leipzig.
Luschka................. à Tubinge.
Meckel (Albert).......... à Halle.
Stannius................ à Rostock
Stilling................. à Cassel.
Virchow................ à Berlin.
Weber (Ernst-Heinrich).. à Leipzig.
Weber (Wilhelm-Eduard). à Leipzig.

Belgique.

MM. Crocq.................. à Bruxelles.
Gluge................... à Bruxelles.
Thiernesse............... à Bruxelles.
Van-Beneden............ à Louvain.
Wehenkel............... à Bruxelles.

Danemark.

M. Hannover.............. à Copenhague.

Suède.

M. Santesson.............. à Stockholm.

Hollande.

MM. Donders................ à Utrecht.
Harting................. à Utrecht.

Hongrie.

M. Lenhossek (de).......... à Pesth.

Suisse.

MM. Duby................... à Genève.
Frey.................... à Zurich.
Miescher................ à Bâle.
Nicati.................. à Zurich.
Odier................... à Genève.
Prevost................. à Genève.
Vogt.................... à Genève.

Italie.

MM. Lusana .... à Palerme.
Martini .... à Naples.
Moleschott.............. à Turin.
Vella .... à Sienne.

Russie.

MM. Mierzejewsky .... à Saint-Pétersbourg.
Pelikan................ à Saint-Pétersbourg.
Tarchanoff (de).......... à Saint-Pétersbourg.

Portugal.

M. De Mello................ à Lisbonne.

États-Unis.

MM. Bigelow (Henry-J.) ...... à Boston.
Dupuy................. à New-York.
Draper................. à New-York.
Leidy (Joseph)............ à Philadelphie.

Brésil.

MM. Abbott................. à Bahia.
Motta Maïa.............. à Rio-de-Janeiro.

COMPTES RENDUS

DES SÉANCES DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1877.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JANVIER 1877.

PAR M. NEPVEU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 6 janvier 1877.

NOTE SUR LA CIRCULATION CÉRÉBRALE CHEZ QUELQUES ANIMAUX; CORRÉLATION DES RÉGIONS MOTRICES ET DES TERRITOIRES VASCULAIRES; INDÉPENDANCE DES DIVISIONS PHYSIOLOGIQUES ET DE LA LOBULATION; par H. DURET, aide d'anatomie.

J'ai poursuivi, selon les conseils de M. Charcot, mes recherches sur la circulation cérébrale, chez les animaux. Bien que cette étude soit encore incomplète, elle me paraît offrir un grand intérêt.

I. — Sur les préparations et les dessins que je mets sous les yeux de la Société de Biologie, on peut constater qu'il existe une corrélation très-remarquable entre le territoire de la sylvienne et la région motrice décrite par Ferrier, chez l'homme, le chien, le chat et le lapin. A côté de chaque dessin vasculaire, j'ai placé la reproduction exacte des zones motrices figurées par l'auteur anglais : la comparaison peut ainsi s'établir facilement. On pourrait dénommer, par abréviation, l'artère sylvienne : artère motrice corticale. La cérébrale antérieure répond plus particulièrement à cette partie du lobe frontal, dont l'ablation opérée par Ferrier, chez un

singe, a déterminé un affaiblissement de l'intelligence ; les troubles auraient été sans doute plus accusés, si l'extirpation de son territoire eût été complète : ce serait l'artère des régions intellectuelles. Enfin, la cérébrale postérieure occupe les parties de l'écorce des hémisphères, dont la cautérisation, opérée par Ferrier, aurait produit de l'hémianesthésie (1).

Nous savons, au contraire, qu'il n'y a aucun rapport entre la configuration extérieure du cerveau et les territoires vasculaires. Dans la plupart des organes séparés en lobes, il existe pour chaque division une artère spéciale. (Ex. : le poumon.) Il n'en est pas de même pour l'encéphale : la sylvienne recouvre à la fois le lobe pariétal et une partie du lobe frontal (circ. frontale ascendante et tiers postérieur des trois circonvolutions frontales externes), et enfin, les deux premières circonvolutions temporales. La cérébrale antérieure occupe le reste du lobe frontal et, en dedans, toute la face interne de l'hémisphère, jusqu'au lobe carré *inclusivement*. La cérébrale postérieure vascularise le reste du lobe temporo-sphénoïdal et le lobe occipital. Ainsi, les divisions physiologiques et vasculaires sont similaires, et elles sont indépendantes des accidents extérieurs.

II. — Cette notion nous a conduit à l'hypothèse suivante : c'est que les lobes, les circonvolutions et les plis se formaient sous des influences physiques, non fonctionnelles. Dans le but de vérifier cette conception, nous avons entrepris pour notre compte l'étude du développement du cerveau ; et, bien que nous ne considérions pas nos résultats comme définitifs, et que nous nous proposions d'apporter prochainement des preuves plus directes, nous croyons utile de faire les remarques suivantes :

Chez le fœtus de 2 mois à 2 mois 1/2, lorsque les vésicules hémisphériques sont encore membraneuses et très-délicates, on reconnaît déjà les trois artères cérébrales à leur surface. A mesure que les plis se prononcent, elles sont entraînées au fond des sillons, comme nous l'avons démontré dans notre Mémoire sur la circulation cérébrale. Pour répondre au développement rapide de l'écorce en surface, poussent de tous leurs rameaux de petites artères tout à fait spéciales, que nous avons désignées sous le nom d'arborisations et qui s'accroissent avec la substance grise. Est-ce à dire que les troncs artériels subissent le plissement sans jouer aucun rôle dans celui-ci ? Leur influence n'est pas prépondérante ; car, si l'on voit çà et là quelques dépressions au niveau

(1) Voyez le dernier ouvrage de Ferrier, janvier 1877.

des troncs vasculaires, le plus souvent ceux-ci émergent des sillons et passent sur le dos des circonvolutions.

Nous croyons que la formation des lobes cérébraux est surtout mécanique, et qu'elle reconnaît une double cause : l'action résistante du crâne et la densité de la substance nerveuse aux différents âges.

La scissure de Sylvius, qui d'après la plupart des auteurs apparaîtrait la première, est, d'après nous, l'effet de l'affaissement de la vésicule encéphalique sur les noyaux cérébraux déjà formés à cette époque elle n'est pas produite par un véritable plissement.

Le premier sillon réel qui se forme sur le cerveau du fœtus, c'est le sillon de Rolando. Remarquons qu'il est, chez le fœtus humain, diamétralement opposé aux noyaux cérébraux qui occupent la base et ont déjà une certaine épaisseur à cette époque. L'hémisphère se plie sur lui-même à son bord supérieur, c'est-à-dire au point où il est de beaucoup le moins épais. Sous l'influence de quelles forces se forme le premier pli ? Pour répondre à cette question établissons l'état des choses au moment de son apparition.

Déjà, au deuxième mois, le crâne a sa forme générale chez l'homme et chez les animaux : l'angle facial du fœtus est en proportion directe de ce qu'il sera plus tard, chez les animaux adultes. La base du crâne est épaisse et solide ; la voûte elle-même est beaucoup plus résistante que les vésicules membraneuses et délicates qu'elle recouvre. De trois mois à cinq mois et demi, celles-ci se développent avec une très-grande rapidité ; elles sont alors comprises entre deux forces résistantes : la demi-calotte antérieure et la demi-calotte postérieure du crâne. Chez l'homme, les rayons de ces deux demi-calottes (si pour la postérieure on tient compte de la présence de la tente du cervelet) sont à peu près égaux. C'est pour cela que le premier pli, le sillon de Rolando, se forme chez lui au voisinage de la partie moyenne de la vésicule hémisphérique. Mais, chez les animaux, plus on descend dans l'échelle, plus la demi-calotte postérieure est petite, plus, donc, son action sera immédiate. Il en résulte que le sillon de Rolando ou le sillon crucial qui lui correspond (à peu près), sera plus antérieur que chez l'homme (1). D'où ce fait : plus l'angle facial est petit, plus le sillon crucial est antérieur (si la mesure de celui-là est faite suivant le procédé de M. Broca). La formation des sillons perpendiculaires interne et externe est produite par le soulèvement de la partie postérieure des

(1) Le sillon crucial chez les animaux est en avant des noyaux cérébraux de la base. Il n'est donc exactement ni le sillon de Rolando, ni le sillon perpendiculaire externe.

hémisphères, par la tente du cervelet; ce sillon est situé en arrière des noyaux cérébraux. Les circonvolutions frontales se rencontrent plus tard, quand la voûte a acquis plus de résistance; elles résultent des actions opposées de cette voûte et de la base. La scissure inter-pariétale répond par sa concavité à la face convexe de la couche optique et du pédoncule cérébral. L'irrégularité des circonvolutions du lobe occipital est le fait de l'élasticité de la voûte du cervelet. Enfin, les circonvolutions temporo-sphénoïdales sont concentriques aux deux pédoncules : leurs plis sont le résultat de l'action de la forme moyenne du crâne, des pédoncules et des noyaux de la base.

Cette théorie, à la vérité, peut surprendre par sa simplicité; mais pour en concevoir la possibilité, il suffit de comparer le développement du crâne à celui des circonvolutions et des sillons cérébraux (1). L'absence de corrélation entre les régions fonctionnelles et vasculaires et la lobulation du cerveau justifie aussi ces présomptions.

En résumé, d'après nous, le plissement cérébral est le résultat des influences mécaniques suivantes : 1° l'action résistante du crâne; 2° la densité de la substance nerveuse, et, peut-être, le mode de rayonnement des fibres de l'expansion pédonculaire; 3° pour une part bien minime les gros troncs artériels (2).

Une remarque importante est la suivante : lorsqu'on voudra comparer au point de vue du poids et du volume les lobes intellectuels ou frontaux à ceux de l'homme, il ne faudra pas, comme l'a fait Wagner, couper ces lobes au niveau du sillon de Rolando. On devra suivre plutôt dans les sections les limites du territoire de la cérébrale antérieure. En procédant ainsi, les différences seront plus accusées encore que celles indiquées par l'auteur allemand. Il est probable que par ce procédé, entre les singes supérieurs et l'homme, on trouvera des caractères distinctifs très-marqués (3). De même, c'est sur le territoire de la céré-

---

(1) Des théories mécaniques de la formation des circonvolutions ont été émises par quelques auteurs; nous nous proposons de faire l'historique de cette question dans un travail plus complet.

(2) Si, chez certains animaux, comme chez l'éléphant, les plis sont plus nombreux, c'est peut-être que le développement de l'écorce est plus rapide relativement à celui du crâne.

(3) La comparaison de cette région chez les animaux et chez l'homme, les expériences d'extirpation de Ferrier chez le singe, tendent à démontrer qu'elle est surtout en rapport avec les fonctions intellectuelles. Il n'existe pas encore, en anatomie pathologique, de faits bien favorables à cette hypothèse; mais, les recherches ont-elles été suffisamment

brale postérieure qu'il faudra porter son attention dans le cas de troubles de la sensibilité, qui auront pu être attribués à des lésions corticales.

III. — Il est un troisième fait mis en lumière par l'étude de la circulation cérébrale chez les animaux, sur lequel nous devrions maintenant insister. Chez l'homme, il existe, pour la troisième circonvolution frontale, une artère spéciale, qui naît d'une façon constante de la sylvienne. Chez tous les animaux dont nous avons injecté le cerveau, le chien, le chat, le lapin, le veau et le mouton, on voit naître du même point de la sylvienne, une artère qui a la même direction et une situation correspondante. C'est dans le territoire de cette artère que Ferrier décrit chez les animaux comme chez l'homme, les centres des mouvements de la langue, de la mâchoire, des lèvres, etc. Nous avons, sur deux chiens, extirpé cette région pour voir s'il surviendrait des phénomènes analogues à ceux qu'on observe chez l'homme d'après les lésions de la troisième circonvolution. Or, ces animaux paraissent avoir perdu la faculté d'aboyer. Ils peuvent encore pousser des plaintes, grogner, etc., mais, comme nous l'a fait observer M. Charcot, les aphasiques eux-mêmes gémissent et souvent se plaignent très-fort. Toutefois, nous ne considérons pas encore le résultat de ces expériences comme définitif; car, depuis quinze jours seulement, les animaux sont en observation (1).

IV. — Enfin, cette étude comparative de la circulatioa cérébrale peut conduire à une ordination plus naturelle des lobes et des circonvolutions chez les animaux. C'est ainsi que, sur le cerveau du veau et du mouton, nous avons constaté que la sylvienne était relativement plus petite que chez les autres animaux : une ou deux de ses branches sem-

---

précises ? A-t-on tenu compte de ce fait que c'est surtout sur les notions acquises que doit porter l'examen, sur les faits de la mémoire principalement? Nous avons communiqué à M. le docteur Lépine (thèse d'agrég.) une observation où, à la suite d'une lésion traumatique de la région antérieure du cerveau, les premiers phénomènes furent de l'agitation et du délire; la paralysie survint consécutivement. Or, nous avons trouvé, à l'autopsie, une méningite progressive allant d'avant en arrière : les régions antérieures avaient été envahies les premières, puis les régions motrices.

(1) M. Bert nous a fait remarquer que l'aboiement est une faculté acquise chez le chien et développée par la société de ses semblables. Il existe des faits authentiques de chiens abandonnés dans des îles désertes, qui ont perdu cette faculté. L'histoire bien connue du jeune marin qui, abandonné parmi les sauvages, perdit l'usage de sa langue maternelle, est aussi un fait du même genre.

blent faire défaut. On ne trouve chez eux rien qui ressemble aux deux circonvolutions rolandiennes. C'est sur ces circonvolutions, ou, chez le chien, sur le gyrus sigmoïde, que Ferrier place les centres des mouvements des membres, surtout ceux des segments extrêmes. On sait, d'autre part, que les ruminants n'exécutent guère que des mouvements de flexion et d'extension, et qu'ils n'ont que deux orteils à chaque patte. La délicatesse et la variété des mouvements des doigts et des orteils leur fait défaut ; il n'est donc pas étonnant que les régions cérébrales motrices des muscles de ces parties soient très-peu développés.

M. Charcot : L'importance des recherches de M. Duret est constante. Elles démontrent qu'il ne faut pas trop s'attacher au nom de telle ou telle circonvolution. Les centres moteurs des membres ne sont pas toujours placés chez les diverses espèces animales exactement dans des points correspondants. Il ne faut pas s'attendre à une distribution géographique absolument régulière.

M. Lépine est étonné de l'importance que M. Duret accorde à la pression du crâne ; l'hérédité doit aussi entrer en ligne de compte.

Le sillon crucial répondrait-il aussi exactement que l'avance M. Duret au sillon de Rolando?

M. Duret : La pression du crâne n'est pas le seul facteur, la densité des noyaux nerveux sur lesquels l'influence de l'hérédité peut s'exercer, entre aussi pour beaucoup dans ces transformations de la configuration cérébrale.

M. Charcot : Chez l'homme, il paraît bien démontré que le lobule paracentral reçoit le sang de l'artère cérébrale antérieure, cependant cette portion du cerveau est motrice et ne reçoit rien de la sylvienne. C'est une petite contradiction à la loi générale posée par M. Duret.

M. Duret : J'ai relu les travaux de Ferrier sur ce point. D'après l'auteur anglais, il ne semblerait pas que le lobule paracentral ne soit pas moteur.

M. Charcot : Il peut en être ainsi chez le singe, où le lobule paracentral doit être extrêmement difficile à exciter. C'est chez l'homme qu'il faut expérimenter. J'ai présenté à la Société un fait où le lobule paracentral avait été lésé ; il y en a deux ou trois du même genre. Dans tous ces faits, il y a eu hémiplégie du membre supérieur et inférieur du côté opposé.

On peut donc se demander, après des faits tellement précis, si M. Ferrier a bien irrité le lobule paracentral.

M. Duret : L'expérimentation sur ce lobule est extrêmement difficile ; le sang se répand à la surface des circonvolutions, et l'on com-

prend que les courants électriques peuvent forcément diffuser de côté ou d'autre dans cette expérience.

— M. Bochefontaine présente à la Société un polype des ventricules de Morgagni chez le chien. Ce polype avait déterminé une aphonie presque complète.

— M. Badal fait la communication suivante :

RÉTINO-CHOROÏDITE LIÉE A LA PRÉSENCE D'UN CORPS ÉTRANGER FIXÉ DEPUIS QUATRE MOIS SUR LA CCNJONCTIVE PALPÉBRALE SUPÉRIEURE.

L'amaurose sympathique succédant à une blessure du nerf sus-orbitaire n'est contestée aujourd'hui par personne. La plupart des observations de ce genre ont été publiées, il est vrai, avant l'invention de l'ophthalmoscope, alors qu'il était impossible de préciser la nature des lésions du fond de l'œil ; mais d'autres ont été faites depuis lors, dont la valeur est indiscutable.

J'ai eu l'occasion, il y a dix-huit mois, d'observer un cas très-probant : Un ouvrier, en fendant du bois, avait été frappé par un petit éclat qui s'était logé complétement sous la peau du sourcil, n'avait pu être retiré et s'était en quelque sorte enkysté. Cet homme, ne souffrant pas, n'avait consulté aucun médecin jusqu'an jour où il s'était aperçu que la vue baissait rapidement du côté malade ; alors il s'était décidé à se présenter à ma clinique.

Je constatai la présence, immédiatement au-dessus du sourcil, d'un corps étranger dur, aplati, placé à cheval sur le trajet du nerf sus-orbitaire, et mobile avec la peau qui le recouvrait. Une incision transversale permit d'extraire avec une pince un éclat de bois, acéré à une de ses extrémités, de 7 millimètres environ de largeur sur 3 millimètres de hauteur et 1 ou 2 millimètres d'épaisseur. L'acuité visuelle, excellente du côté sain, était réduite du côté malade à 1/5. Je constatai à l'ophthalmoscope l'existence d'une névro-rétinite des mieux caractérisées ; le malade, du reste, ne souffrait pas et se plaignait seulement d'un brouillard qui obscurcissait sa vue. Après trois semaines de traitement, l'acuité était remontée à 2/3, et l'état du fond de l'œil s'améliorait rapidement lorsque le sujet de l'observation, se considérant comme guéri, cessa de venir à la clinique.

D'autres branches de la cinquième paire, exposées à des causes fréquentes d'irritation, les nerfs dentaires surtout, ont été accusés également de pouvoir transmettre cette irritation jusqu'à l'œil par l'intermédiaire du ganglion ophthalmique.

Mais je ne sache pas qu'on ait jamais signalé d'amaurose consécutive



à la présence d'un corps étranger sur la conjonctive palpébrale. Voici le cas ; il date d'hier :

M. C..., charpentier, à Clichy, raconte qu'il y a environ quatre mois, marchant contre le vent, il lui est entré dans l'œil droit *quelque chose* qui, depuis lors, y est resté, sans qu'il fût possible de l'extraire. Malgré la gêne et l'irritation qu'entretenait la présence de ce corps étranger, le malade a pu continuer son travail. Ce qui l'amène, c'est moins la souffrance qu'il éprouve qu'un affaiblissement de la vue de ce côté, très-prononcé depuis quelques jours.

Je constate une injection modérée de la conjonctive et, à la partie supérieure de la cornee, un *pannus tenuis* indiquant la présence d'une cause permanente d'irritation dans la partie correspondante de la conjonctive. Pourtant l'existence d'un corps étranger, logé là depuis quatre mois, me paraissait invraisemblable, et je m attendais à trouver tout autre chose ; peut-être des granulations ou des concrétions calcaires des glandes de Meibomius... Il fallut bien me rendre à l'évidence lorsque,retournant la paupière, j'aperçus une pellicule très-mince, noire, de 1 millimètre environ de diamètre en tous sens,étalée sur la conjonctive, au niveau du bord supérieur du cartilage tarse. Je l'enlevai sans difficulté avec une curette, et la plaçai sur la main du malade pour lui bien montrer qu'il était délivré. Le brave homme, pour se venger sans doute de son ennemi, n'eut rien de plus pressé que de l'écraser entre les doigts. Je n'ai pu retrouver le corps étranger et j'ignore sa nature ; aussitôt le malade s'est déclaré soulagé.

L'examen optométrique montre l'acuité visuelle normale, dans l'œil gauche, réduite à 1/4 dans l'œil droit. Pourtant, le patient affirme avoir joui toujours d'une bonne vue des deux côtés ; il lui semble bien qu'il se servait de préférence de l'œil gauche pour certaines évaluations, mais le fait d'un affaiblissement récent et prononcé de la vision du côté droit n'est pas douteux pour lui. Il ne peut l'attribuer qu'à ce qu'il éprouve depuis quatre mois. Il n'a jamais eu ni syphilis, ni rhumatisme ; c'est un honnête ouvrier, père de famille, s'exprimant clairement et sans réticences.

L'œil n'est pas dur ; la chambre antérieure, l'iris et le cristallin ne présentent rien de particulier. La partie supérieure de la cornée est vascularisée et dépolie, mais l'altération n'atteint pas l'ouverture pupillaire et ne peut avoir aucune influence sur l'acuité.

L'examen ophthalmoscopique, à l'image renversée, après dilatation de la pupille par l'atropine, montre l'existence de nombreux corpuscules flottant dans le corps vitré et se déplaçant lentement à la suite de mouvements brusques imprimés à l'œil. Un assez grand nombre se

présentent sous l'aspect de ces chapelets de perles, dont nous avons la perception entoptique en regardant vers un ciel clair à travers une carte percée d'un trou d'épingle. D'autres flottent isolés, sous formes de globules translucides où de petits points noirs absorbent complétement la lumière, et sans forme géométrique déterminée. En remplaçant le miroir concave par un miroir plan, pour diminuer l'intensité de l'éclairage, tout un monde nouveau apparaît sous l'aspect de particules innombrables, qui pourtant ne sont pas assez fines pour voiler complétement les membranes profondes.

Au premier abord, il semble que le corps vitré tout entier soit envahi; il est loin pourtant d'en être ainsi avec l'ophthalmoscope à réfraction : il est facile de constater que les corpuscules occupent une couche de 1 millimètre à peine d'épaisseur, recouvrant assez uniformément la rétine. Le calcul est facile; il existe une hypermétropie de 1 métrique; or, avec une lentille + 3, les dernières particules seules sont encore vues nettement; au delà, on ne perçoit plus que des images diffuses. La différence de niveau est donc égale, ainsi que je l'ai montré à la Société de Biologie, dans une des séances précédentes, à $0^{mm},3$ $(3-1) = 0^{mm},6$ (6 dixièmes de millim.).

A l'image renversée, la papille apparaît nuageuse, légèrement infiltrée, à contours diffus. La couche épithéliale de la choroïde est le siége d'une dissociation pigmentaire avancée, dans toute l'étendue de cette membrane. On est donc en présence d'une rétino-choroïdite, avec trouble des couches profondes du corps vitré.

Je m'attendais à trouver le champ visuel rétréci. Il n'en a rien été : son étendue est normale dans toutes les directions.

L'œil gauche est absolument sain.

Quelle est la nature des opacités du corps vitré? Il me paraît difficile de leur attribuer une autre origine que la migration des éléments cellulaires dissociés de la choroïde, auxquels se sont joints probablement quelques débris provenant de la rétine et de l'hyaloïde.

La date de ces opacités est récente; leur forme et leur siége l'indiquent.

Est-il possible de mettre en doute la relation de cause à effet existant entre l'affection du fond de l'œil et la présence du corps étranger de la conjonctive? Je ne le pense pas. Une coïncidence serait bien singulière. On pourrait, il est vrai, discuter la question de savoir s'il s'agit là d'une ophthalmie sympathique proprement dite, ou d'une simple propagation de l'inflammation de la conjonctive ou de la cornée, à la choroïde et au nerf optique. Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable. On remarquera cependant que la lésion locale a été peu importante par elle-même, n'a déterminé qu'une bien faible réaction, et qu'il est

extrêmement rare, même dans des cas autrement graves, de voir la maladie se propager à l'hémisphère postérieur.

J'ai cru devoir prescrire un traitement assez énergique : sirop de Gibert, dérivatifs, etc. Mais je suis convaincu que l'extraction du corps étranger aura à elle seule plus d'influence sur la guérison que tous les médicaments possibles.

— M. Bochefontaine fait la présentation suivante :

Tumeur des ventricules du larynx chez un chien.

Le larynx que je présente à la Société est celui d'un chien qui a été gardé en observation une dizaine de jours au laboratoire de pathologie expérimentale. Pendant ce temps, on a pu constater que l'animal ne pouvait pas aboyer ; les mouvements d'ampliation et de resserrement du thorax, ceux des mâchoires, en un mot, les efforts les plus énergiques qu'il faisait pour y parvenir n'aboutissaient qu'à la production d'un bruit sourd, étouffé, moins sonore qu'un faible grognement. Ce chien cependant était vigoureux et avait toutes les apparences d'un animal bien portant.

A la suite d'une expérience pour laquelle il a été sacrifié, j'ai fait sa nécropsie. Les différents organes n'ont rien présenté d'anormal, sauf le larynx.

Cet organe étant ouvert par sa partie inférieure suivant la ligne médiane, on voit saillir de chacun des ventricules de Morgagni, au-dessus et en dedans du bord libre de chaque corde vocale inférieure, une tumeur d'aspect nacré, lisse, molle, de consistance œdémateuse, allongée dans le sens de la corde vocale, assez semblable, pour la forme, à un haricot sortant du ventricule par son bord convexe. La tumeur peut être écartée facilement de la corde vocale et de la paroi du ventricule correspondantes ; elle ne paraît donc pas dépendre de l'orifice des poches ventriculaires du larynx. Cependant, sur une coupe perpendiculaire partant sur le milieu de la corde vocale inférieure gauche, et comprenant avec elle la tumeur et les parties molles sous-jacentes, on voit que cette tumeur est particulièrement formée par la partie antéro-inférieure de la muqueuse du cul-de-sac ventriculaire.

L'examen de la coupe de la tumeur gauche a été fait à l'œil nu seulement ; on peut voir encore qu'au-dessous de la muqueuse qui semble seulement œdématiée, il existe des lamelles de tissu conjonctif plus ou moins séparées les unes des autres. Il semblerait par conséquent que les tumeurs ventriculaires sont formées par la muqueuse dont l'adhérence intime normale avec les tissus qu'elle recouvre a cessé d'exister pour une cause indéterminée. Il est probable que l'état œdémateux est le

résultat d'un certain degré de resserrement de la muqueuse, sortie de sa cavité, entre la corde vocale et la paroi correspondante du larynx.

Quoi qu'il en soit, l'existence des deux tumeurs ventriculaires du larynx donne l'explication de la perte de la faculté d'aboyer, observée chez le chien auquel appartenait ce larynx. On conçoit que, lorsque l'animal faisait des efforts pour aboyer, la tumeur de chaque ventricule arrêtait les vibrations des cordes vocales et mettait obstacle à la production des sons.

— M. Bert : On a fait diverses objections à la communication que j'ai faite à la Société il y a trois semaines.

La plus importante est celle-ci : s'il est vrai que ce soient les nerfs de la région dorsale qui aient végété dans la queue, à travers la cicatrice, la sensibilité du bout coupé doit être permanente?

Voici les résultats que j'ai obtenus : le pincement de ta queue, immédiatement après la section, détermine de vives douleurs ; trois jours après la section, la sensibilité a disparu.

L'examen microscopique fait par M. Ranvier, du tronçon dorsal de la queue, a démontré que toutes les fibres nerveuses étaient dégénérées.

Au contraire, dans le tronçon central, aucun nerf n'était altéré.

La conclusion semble toute naturelle : L'anse nerveuse ainsi formée a à la fois deux centres perceptifs, un à chaque bout, et un seul centre trophique au bout central. L'extrémité dorsale du nerf n'a pas pris un centre trophique nouveau, bien qu'il ait pris un nouveau centre perceptif.

Laborde : M. Bert fait une distinction entre la propriété du nerf et sa fonction.

M. Bert : Je ne fais ici qu'une simple constatation de fait : le nerf est un condnit indifférent, un fil électrique.

M. Bochefontaine : Les nerfs sensibles ont des filets récurrents. C'est une opinion à peu près admise ; alors le sens de la direction du courant n'est pas changé.

M. Bert : Voici mes observations : c'est un nerf sain qui conduit les impressions ; ce n'est que trois jours après la section qu'il s'altère et que la sensibilité disparaît. Le nerf est nourri d'un côté et seul par les deux autres.

— M. Laborde présente une note sur l'action de l'acide sulfurique sur la muqueuse de l'estomac.

— M. le docteur Quinquaud communique la note suivante :

De la reproduction artificielle de la dénutrition spécialement dans le foie.

Partant de ce fait, bien connu aujourd'hui depuis les recherches de mon maître le professeur Schützenberger, que l'albumine se dédouble sous l'influence de l'hydrate de baryte, j'ai cherché si, dans les mêmes conditions, on ne pourrait pas dédoubler le protoplasma si complexe, qui existe dans le parenchyme de nos tissus.

Eh bien, ces tissus se dédoublent, en des produits variés, sous l'influence de l'hydrate de baryte, d'une haute pression et d'une haute température pendant plusieurs jours : leucine, pseudo-leucine, sarcine, carnine, urée, acide urique, acide carbonique, matières extractives, etc., voilà ce que l'on retrouve dans le sang et dans différents tissus.

Or, ce sont précisément ces matières si variées, si variables en quantité qui sont considérées, avec juste raison, comme des produits de désassimilation, de dénutrition, et comme ces substances ont été dosées préalablement dans chaque tissu, on peut donc apprécier les variations de quantité dans chaque organe soumis à l'expérience.

En opérant ainsi, on voit que chaque tissu donne des quantités variables de leucine, de tyrosine, de pseudo-leucine, d'urée, d'acide urique, etc. ; les trames à l'état normal, riches en matières collagènes, donnent beaucoup de glycocolle, de matières gommeuses ; mais, de tous les tissns de l'organisme, c'est le foie qui donne le plus d'urée, de leucine et de tyrosine.

Nous concluons donc que l'acte cellulaire de dénutrition, portant sur le parenchyme, est analogue au dédoublement produit dans l'appareil du laboratoire sous l'influence de ces trois conditions : hydrate de baryte, chaleur et pression.

Quand on traite de cette manière le foie, on trouve de grandes modifications survenues dans les quantités de matières albuminoïdes, de matières collagènes et de substances extractives. Voici des chiffres :

	Parenchyme hépatique à l'état normal pour 1000.
Matières albuminoïdes	23
— collagènes	30
— extractives	58

	Après hydrate de baryte, chaleur et pression.
Matières albuminoïdes	10
— collagènes	12
— extractives	125

Donc, il y a une diminution considérable des albuminoïdes et des collagènes avec augmentation des matières extractives, des substances de dénutrition; donc, les corps de désassimilation proviennent des albuminoïdes surtout, d'autant que l'albumine de blanc d'œuf donne naissance, par dédoublement, par hydratation, à ces divers produits.

Le dosage de ces diverses substances a été fait à l'aide des procédés suivants :

1° Pour l'urée, on ajoute à la bouillie de l'alcool à 90°; pendant vingt-quatre heures, on comprime à l'aide d'une presse ; le tourteau est délayé dans de l'alcool; on y revient; tous les liquides alcooliques sont réunis; on évapore au bain-marie ; on a un extrait qu'on dissout dans l'eau; on filtre, puis on dose par notre procédé uréométrique.

2° Albumine soluble : on traite par l'eau froide, on filtre, on coagule par la chaleur, on dessèche et on pèse ; on continue le même traitement jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de coagulation.

3° Les matières extractives : on prend le liquide séparé du coagulum albumineux, on évapore à sec, et on pese le résidu après s'être débarrassé des graisses, de l'albumine insoluble et des collagènes.

4° La graisse : on laisse digérer dans l'éther, puis dans l'alcool ; on évapore l'extrait.

5° La gélatine : la matière est épuisée par l'eau froide, bouillie pendant vingt-quatre heures; filtré, évaporé à sec le liquide filtré, le résidu est la gélatine.

6° Matières albuminoïdes insolubles : de la quantité totale des matières solides on retranche les graisses, l'albumine soluble, les substances extractives, gélatine : on a l'albumine insoluble.

Quant à la recherche et au dosage des diverses variétés de substances chimiques, voici le procédé suivi :

Le tissu a été broyé avec du sable et passé sur une toile ; on a ensuite concentré au bain-marie jusqu'à consistance sirupeuse ; alors il se dépose des cristaux.

On fait bouillir avec alcool en excès (90 pour 100), on chauffe, le tout se prend en une gelée, qui refroidie, laisse apercevoir des plaques, des boules de leucine et de pseudo-leucine.

Les eaux-mères sont distillées au bain-marie ; le résidu, étendu d'eau de baryte, qui précipite les phosphates, on enlève le baryte par un courant d'acide carbonique et on filtre.

Le liquide filtré est placé au bain-marie; on ajoute de l'acétate de cuivre; il se forme un précipité qui renferme, à l'état de combinaison la carnine, la sarcine, la xanthine et la guanine.

On chasse le cuivre par l'hydrogène sulfuré; on filtre.

On concentre le liquide filtré, on traite par l'alcool froid, qui extrait la leucine et la butalanine.

Le précipité cuivrique est lavé à l'eau chaude, puis de nouveau traité par l'acide chlorhydrique chaud et étendu. Le liquide est filtré à chaud ; quand la liqueur se refroidit, une grande partie de la combinaison cuivrique se dépose.

On lave, on décompose par l'hydrogène sulfuré : on a alors la carnine, que l'on purifie.

On fait barbotter dans l'eau-mère un courant d'hydrogène sulfuré ; on filtre, il se produit des cristaux de chlorhydrate de xanthine ; puis par concentration du liquide décanté à froid, on a le chlorhydrate de guanine ; puis, en précipitant par un excès d'ammoniaque, on a la guanine, et la xanthine reste dissoute.

Pour obtenir la sarcine, il faut traiter le premier précipité cuivrique par le nitrate d'argent et l'ammoniaque, on a un précipité gélatineux qu'on lave avec de l'eau ammoniacale, puis on fait cristalliser dans l'acide nitrique bouillant à 12° Baumé. On a aussi la combinaison nitro-argentine de sarcine, que l'on décompose par l'hydrogène sulfuré ; on filtre, on concentre ; on ajoute de l'ammoniaque et on a la sarcine en fils-aiguilles.

Ainsi, le travail qui se passe dans la cellule pourrait bien être à la fois analytique et synthétique, en agissant sur les albuminoïdes empruntés à la digestion.

Ce qui paraît bien net, c'est que ce travail, dont le mode d'action intime nous échappe, est de même nature que celui que nous produisons artificiellement.

Mais l'organisme n'a à sa disposition ni la haute température, ni la haute pression du laboratoire ; il parvient au même but par un autre moyen, mais la nature du travail est toujours la même. Voici ce que donne l'expérience ;

Quand on fait un extrait de foie, qu'on le délaye, qu'on le traite ensuite par l'acétate de plomb, puis, se débarrassant du plomb par l'hydrogène sulfuré, précipitant par l'alcool en excès, on a ainsi un résidu complexe, qui, mis avec l'albumine pendant huit à dix jours, et empêchant la putréfaction, on voit de l'acide carbonique, de l'ammoniaque se dégager et des matières extractives en grande quantité exister dans le magma. On a ainsi produit artificiellement le mouvement de dénutrition : d'une part l'acide carbonique, d'autre part les matières extractives, partant l'acte respiratoire et l'excrétion urinaire. Donc ferment spécial et hydrate alcalin, chaleur et pression sont équivelents au point de vue du travail produit.

Dans le prochain travail je donnerai les nombreuses analyses des

tissus soumis à l'influence de l'acide sulfurique, des hydrates alcalins, de potasse, et l'action des divers ferments figurés ou solubles, afin de présenter un travail d'ensemble sur la synthèse et l'analyse de la nutrition.

M. Lépine : M. Quinquaud a-t-il obtenu les mêmes résultats avec une autre substance que le foie ?

Grossesse tubaire parvenue a la fin du second mois ; rupture de la trompe dans le péritoine, et mort très-rapide par hémorrhagie ; par Alphonse Davaine, interne des hôpitaux.

A. P..., femme âgée de 28 ans, lit n° 20, salle Saint-Vincent, service de M. Laboulbène, à la Charité.

Le 1er janvier, pendant la visite du matin, cette malade est prise tout à coup d'un frisson violent ; les téguments se décolorent et se recouvrent d'une sueur froide, le pouls devient extrêmement fréquent, à peine sensible ; en même temps surviennent des mouvements convulsifs, et la malade succombe sans avoir proféré une parole, en moins d'une heure et demie.

Cette femme, avant le 1er janvier, était soignée par M. Woillez, pour des troubles hystériques. Pendant tout le mois de décembre, elle eut de fréquents vomissements alimentaires. Le 28 du même mois. elle fut prise de douleurs utérines et perdit une certaine quantité de sang.

Tels sont les seuls renseignements fournis sur elle.

A l'autopsie, le cerveau, les organes intra-thoraciques, le tube digestif et ses annexes sont trouvés parfaitement sains, mais il y a une grande quantité de sang dans le péritoine (plusieurs litres). Le point de départ de l'hémorrhagie est facilement découvert : dans le ligament large du côté droit existe une sorte de kyste dont les parois, fort minces, présentent une déchirure. L'utérus et ses annexes sont extraits du petit bassin, et l'on peut se rendre compte des connexions de la tumeur.

Voici la description de cette pièce : le kyste siégeant dans le ligament large du côté droit est relié à l'utérus par la trompe correspondante, aux dépens de laquelle il s'est manifestement développé. Il a la forme et le volume d'un œuf de poule. En un point de sa surface qui correspond à sa partie supérieure, on reconnaît les franges du pavillon, mais ne ne trouve là aucune trace de l'orifice péritonéal de la trompe. La déchirure par laquelle l'hémorrhagie s'est faite est très-voisine de ce point ; elle occupe la partie postérieure de la tumeur, et présente 7 à 8 millimètres de longueur. Quelques caillots adhèrent à ses bords. La paroi est très-mince, d'une couleur lie de vin ; elle laisse voir par transparence de grosses veines sinueuses et de nombreuses arborisations.

La trompe de Fallope, dans sa portion comprise entre la tumeur et l'utérus, a son aspect et son volume normaux.

L'ovaire correspondant est relié à la tumeur et à l'utérus par des tractus fibreux témoignant d'une inflammation déjà ancienne. A sa surface on remarque un corpus luteux d'origine récente.

L'ovaire et la trompe du côté opposé ne présentent à signaler que des adhérences anciennes analogues à celles qui existent du côté droit.

L'utérus est volumineux : le diamètre vertical extérieur mesure 95 millimètres, le diamètre vertical intérieur 85 millimètres, le diamètre extérieur 66 millimètres. Son enveloppe séreuse laisse voir par transparence des vaisseaux très-développés. Les lèvres du col sont saillantes, et son orifice externe entr'ouvert permet l'introduction de la pulpe de l'index.

Les parois du kyste incisées, on trouve un œuf complet. Les membranes d'enveloppe sont intactes. L'embryon flottant dans les eaux de l'amnios a les dimensions et la forme d'un embryon de deux mois environ. Le placenta est greffé sur la paroi antérieure du kyste, à l'opposé de la déchirure. La face convexe adhère par un tissu lamineux inter-tubo-placentaire très-facile à déchirer.

Les cavités du col et du corps de l'utérus sont absolument vides. La surface interne de l'organe est lisse et présente partout son aspect normal. (Il convient de rappeler ici la métrorrhagie qui survint trois jours avant la mort de la malade.)

La trompe droite est oblitérée au voisinage du kyste fatal ; un crin, poussé par l'ostium uterinum, s'arrête à une profondeur de 75 millimètres à 1 centimètre environ de la tumeur. La trompe gauche est également oblitérée, et, de ce côté, l'obstacle siége à une très-faible distance de l'ostium utérinum.

— M. Cadiat présente une note sur la polyopie monoculaire, qu'il explique par la structure du cristallin, telle qu'il l'a donnée dans sa thèse.

M. Javal : M. Cadiat a-t-il fait une expérience directe ? Cette expérience est assez facile à réaliser avec le prisme de Nicol.

M. Javal ajoute qu'une opinion semblable a été émise, en 1852, par M. Stellwag de Carion. Cette note a été présentée à l'Académie des Sciences de Vienne, et une commission a même été nommée pour examiner la question. Cette commission est arrivée, après deux ans de recherches, au même résultat.

Un étudiant en médecine, M. Gout, a publié, à Zurich, une thèse inaugurale où sont consignés des résultats absolument opposés. Fick fit une

analyse du travail de M. Gout, et, comme lui, il repoussa l'idée de Stellwag de Carion. Ce dernier répondit peu après 1857, sans donner d'autres arguments en faveur de sa théorie.

M. Cadiat : Je n'ai point d'expériences sur ce point ; c'est surtout à un point de vue théorique que je me place.

— M. Budin communique un fait intéressant au point de vue des accouchements qu'il a observé pendant son internat à la Maternité.

L'enfant, on le sait, présente ordinairement le sommet, que l'occiput soit dirigé en avant et à gauche O. I. G. A., ou qu'il soit tourné à droite et arrière O. I. O. P. Dans ce dernier cas, l'occiput décrivant un mouvement de rotation très-étendu, vient en général, au moment de la sortie, se placer sous la symphyse pubienne. Aussi, au siècle dernier, Smellie avait-il conseillé, lorsque l'accouchement ne se termine pas spontanément, de faire exécuter à la tête, avec le forceps, un mouvement étendu de rotation. Remise en vigueur en France, par Paul Dubois, Danyan, Depaul, Tarnier, etc., cette manœuvre a été combattue par d'autres accoucheurs. Ils la considèrent comme dangereuse et craignent que le tronc, ne suivant pas la tête dans certains cas, il n'en résulte une luxation de la colonne vertébrale et la mort de l'enfant. Dans l'observation relatée par M. Budin, l'enfant se présentait O. I. D. P. Au moment de l'accouchement, la tête exécuta très-rapidement son mouvement de rotation, mouvement qui ne fut pas suivi d'un mouvement semblable du tronc. Aussi, dès que la tête fut complétement sortie, l'occiput, qui s'était dégagé en avant, sous la symphyse pubienne, vint-il, tournant comme une toupie, se mettre en rapport, en arrière, avec la région anale de la mère. La tête avait exécuté un mouvement très-étendu de détorsion. Lorsque l'accouchement fut terminé, le cordon lié et sectionné, il fut possible de faire exécuter à la tête, et avec la plus grande facilité, le même mouvement, et de porter la face directement en arrière, le menton se trouvant presque sur la même ligne que la colonne vertébrale. Quant à l'enfant, il n'éprouvait sans doute ni gêne, ni douleur, car il respirait librement et ne poussait aucun cri. M. Budin fait remarquer que jusqu'ici on n'a cité aucun cas de luxation de la colonne vertébrale dû à la rotation imprimée à la tête avec le forceps ; il rappelle les expériences faites par son maître, M. Tarnier, qui a montré que la rotation exagérée de la tête exposait moins à la compression de la moelle épinière qu'une flexion considérable de la colonne vertébrale ; et, sans tirer de ce seul fait une conclusion définitive, il incline à croire que la torsion du cou n'est pas, chez le fœtus, aussi redoutable que le croient certains auteurs. Cette observation démontre, en outre, que la rotation de la tête, dans les occipito-

postérieures n'est pas, contrairement à l'opinion exprimée récemment, la conséquence, dans tous les cas, de la rotation primitive des épaules.

M. Dumontpallier demande si M. Budin a fait quelques recherches sur le vivant et le cadavre.

M. Budin répond qu'il n'a pu faire des recherches sur ces deux points ; mais, d'après M. Hamy, dit-il, les surfaces articulaires de l'atlas et de l'axis seraient planes à l'état fœtal.

Séance du 13 janvier 1877.

M. Charcot : Je désire faire à la Société une simple communication sur des recherches dont elle sera saisie ultérieurement plus en détails. Il s'agit des recherches de M. Burq sur la cure de certains phénomènes hystériques, notamment l'anesthésie, la contracture, par ce qu'il a appelé la métallothérapie.

L'anesthésie est un phénomène commun dans l'hystérie ; parfois même tout un côté du corps est frappé. Si dans ce cas on vient à appliquer sur un membre une série de pièces de 20 francs reliées entre elles, au bout d'un quart d'heure, de vingt minutes, la malade sent parfaitement. Si on pique alors la malade, elle crie, elle sent dans une zone de 5 à 6 centimètres autour du point où on a placé la pièce d'or.

Il y a des personnes sensibles au zinc, d'autres au cuivre ou à l'or.

Ce phénomène, le rétablissement de la sensibilité, dure quelquefois quelques heures ou parfois toute une journée.

Jusqu'ici j'avais été entraîné à croire que la métallothérapie ne reposait pas sur des bases bien solides, j'étais incrédule.

Un jour, cependant, ma conviction s'est faite, et voici comment : Me trouvant près d'une hystérique de mon service, je voulus montrer à mes élèves l'étendue de ces zones anesthésiques. Je la piquai fortement, mais au lieu d'une insensibilité complète comme j'étais habitué à l'observer, je trouvai une sensibilité très-manifeste ; la malade criait ; elle me dit : Mais ce n'est plus comme les autres fois, M. Burq a passé ce matin. Je me fis donner quelques explications. M. Burq avant ma visite avait appliqué à cette malade des plaques métalliques.

Les effets de l'application externe de l'or sont multiples : la température s'élève, la sensibilité reparaît, la force dynamométrique du membre augmente.

A quoi sont dus ces phénomènes, est-ce à l'électricité ?

Il n'est pas facile de résoudre cette question. Il se passe là des phéno-

mènes électriques évidents, la déviation de l'électromètre le démontre ; mais est-ce à ces phénomènes que sont dus ces actions si singulières ?

Quoi qu'il en soit, le point fondamental des expériences de M. Burq est donc exact.

J'ai vu de plus des anesthésies datant de dix ans, dues à des lésions cérébrales, montrer la même série de phénomènes ; des applications de pièces d'or ont produit les mêmes phénomènes que chez les hystériques.

Je suis jusque-là avec M. Burq, mais sans aller plus loin.

M. Burq croit que les malades qu'il désigne sous le nom de sensibles à l'or (pour rappeler les phénomènes décrits plus haut), peuvent guérir par l'or pris à l'extérieur.

J'ai mis entre les mains de M. Burq une malade atteinte de contracture hystérique qui ne datait que de quinze jours. Sur l'avis de M. Burq on lui disposa sur son membre environ 1,000 francs d'or. La contracture, bien que très-récente, persista.

En résumé, l'application de l'or fait disparaître l'anesthésie ; la malade reste sensible pendant trois ou quatre heures, un jour au plus, et bientôt l'anesthésie reparaît.

Il se passe là une série de phénomènes hors de proportion avec tout ce qu'on pouvait croire de prime abord.

Du reste, MM. Dumontpallier, Luys, Charcot, font des recherches sur ce sujet ; des physiciens ont été consultés et invités à faire la constatation des phénomènes électriques qui se produisent dans ces occasions.

— M. Paul Bert : Je viens compléter la communication faite dans une précédente séance, et en modifier les conclusions.

Voici où j'en suis arrivé :

1° Le sang charbonneux, soumis à l'oxygène à haute tension, conserve son activité et tue les cobayes en quatre-vingt dix-neuf heures ; le sang de ceux-ci est également toxique, et cela indéfiniment : on n'y voit cependant plus de bactéries.

2° Le sang charbonneux, mêlé à 3 ou 4 fois son volume d'alcool concentré donne les mêmes résultats ; la toxicité reste la même de génération en génération, sans bactéries.

Les bactéries ne sont donc ni la cause, ni l'effet nécessaire de la maladie charbonneuse. Celle-ci est due à un virus de même nature que ceux du vaccin, de la morve, etc.

La conséquence erronée que j'avais tirée d'abord de mes expériences tenait à ce fait que je ne connaissais pas encore (et je ne sais si les vétérinaires le connaissaient), c'est que le chien est tué par le sang char-

bonneux, mais que son sang n'est pas toxique, ni pour le chien, ni pou le cobaye.

Je cherche maintenant à isoler le principe virulent, qui paraît se rapprocher beaucoup des diastases.

Le sang putréfié conserve aussi son action tonique après le séjour dans l'oxygène à haute tension, qui a tué les bactéries.

— M. Leflaive, chirurgien de l'hôpital de Beaune, communique le fait suivant :

Sur le virus charbonneux.

Dans la séance de la Société de biologie du 9 décembre 1876, M. Bert exposait les recherches sur le sang de rate, sur le virus charbonneux, soumis à l'action de l'oxygène sous forte pression, ou à un mélange avec de l'alcool absolu, de manière à tuer les bactéridies, puis inoculé à un chien. Le chien meurt promptement, mais son sang inoculé à un autre animal ne donne plus lieu au charbon.

De ses expériences, M. Bert tire une première conclusion : c'est que les bactéridies ne sont pas mortelles par elles-mêmes ; puis une seconde conclusion : c'est que le virus en cette circonstance n'est plus indéfiniment transmissible.

D'où la théorie de M. Malassez : que dans le virus du charbon il y a des bactéridies qui vivent, se propagent et produisent une substance tonique qui, sans elles, ne peut se renouveler.

Je ne discuterai pas cette théorie. J'en ai du reste donné une qui offre avec elle quelque analogie, pour expliquer les résultats obtenus dans les cas de pustule maligne traitée par la scarrification ou la cautérisation. (Mémoire sur la pustule maligne, publié en 1869 et présenté à l'Académie de médecine le 4 février 1873).

Mais je ferai remarquer, à propos de la première conclusion de M. Bert, que déjà en 1869, dans une communication à l'Académie des sciences, le 18 février, M. Sanson, vétérinaire, refusait aux bactéridies le pouvoir contagieux, l'activité virulente ; et à propos de la seconde conclusion, que pour rendre le fait probant, M. Bert eût dû se servir d'herbivores et non de chiens.

En effet, je crois avoir démontré, dans le mémoire dont j'ai parlé, que chez les herbivores les symptômes généraux sont déterminés par une diffusion du virus dans toute l'économie, c'est-à-dire par une affection générale ; que chez l'homme au contraire ils sont déterminés par une affection essentiellement locale. Par conséquent, chez lui, le sang ne contient pas de virus et ne peut transmettre la maladie. Il doit en être de même, et à plus forte raison, pour les carnivores si réfractaires au charbon.

Séance du 20 janvier 1877.

M. Charcot, à l'occasion du procès-verbal, ajoute les remarques suivantes sur l'application des métaux dans les anesthésies :

Ces recherches qu'on ne peut appeler métallothérapiques, puisque ces applications métalliques ne produisent que des phénomènes passagers, ont déjà attiré, à une époque déjà éloignée, l'attention d'hommes éminents. Trousseau entre autres s'y était intéressé ; il fit même sur ce point une leçon clinique dont une des conclusions est que les applications métalliques peuvent servir de moyen de diagnostic ; cela n'est pas exact. Je puis citer à l'appui de mon dire deux cas d'hémichorée avec hémianesthésie, qui relèvent de lésions anciennes. Ce sont des malades connus et éprouvés ; l'anesthésie est permanente et n'a jamais varié. L'application des métaux a réussi absolument comme dans les cas d'hystérie ; seulement la persistance de la sensibilité a été plus longue.

Une autre hémianesthésique, depuis trente ans, a été examinée récemment à ce point de vue. J'ai pu constater que la sensibilité n'est revenue qu'au bout de trois heures ; dans les cas ordinaires, c'est au bout de trois-quarts d'heure, une heure, que la sensibilité revient dans les cas ordinaires.

M. Onimus croit que les effets obtenus par le contact des métaux doivent être uniquement attribués à la formation de courants électriques.

Il fait d'abord remarquer que les courants électriques ordinaires, c'est-à-dire provenant directement d'appareils, déterminent les mêmes résultats, et que sur des membres anesthésiés, alors que les malades restent insensibles à des piqûres ou à d'autres irritations, ils éprouvent des sensations très-marquées par le passage des courants électriques, et surtout par les courants continus, si l'on agit sous l'épiderme au moyen d'aiguilles, ou sur une partie dénudée. L'anesthésie dans ces cas disparaît également pendant quelque temps, après l'application de ces courants électriques.

D'un autre côté, en mettant un galvanomètre en relation avec une plaque métallique en conctact avec la peau et en enfonçant une aiguille de platine sous l'eau, on constate très-nettement l'existence, dans ces conditions, de courants électriques.

Ces courants tiennent à deux causes : la première est l'oxydation du métal, et sous ce rapport le zinc donne une déviation de l'aiguille du galvanomètre plus grande que l'or, car il est plus facilement oxydable ;

mais, sous le rapport de l'influence exercée sur les phénomènes électriques naturels qui ont lieu dans les tissus sous-jacents, l'or pourra avoir une action plus considérable par les effets de tension et par des modifications d'orientation ; c'est là la seconde cause de phénomènes électriques dont il faut tenir compte, et qui nécessitent quelques mots d'explication.

Il n'y a pas de tissus organiques qui ne donnent lieu constamment à des courants électriques qui ne sont apparents qu'aux galvanomètres délicats, parce qu'ils se recomposent aussitôt et sans atteindre par suite une grande tension. La loi de ces courants électriques qui a été découverte par M. Becquerel est la suivante : deux dissolutions de nature différente, séparées par une membrane organique ou par un espace capillaire, constituent un circuit électro-chimique. Ces courants sont des plus nombreux dans l'organisme et nous avons vu dans le laboratoire de M. Becquerel une pile composée uniquement par des tissus osseux marchant pendant plusieurs semaines et déterminant des effets relativement très-puissants. Ces courants naturels, d'après M. Onimus, sont plus intenses pour les membres sains que pour les membres paralysés et surtout contracturés; lorsqu'on les recueille à l'extérieur au moyen d'un petit appareil construit expressément à cet effet, on observe qu'ils dépendent de la vascularité des régions et aussi de la plus ou moins grande abondance de sueur; ils sont en rapport avec l'activité nutritive.

Dans une note présentée en 1875, à la Société, M. Onimus a également constaté qu'il se forme des courants électro-capillaires chaque fois que l'on cautérise les tissus avec des caustiques métalliques. De plus, ces courants deviennent bien plus intenses, et la cautérisation est en même temps plus considérable, chaque fois que l'on met en contact avec les surfaces cautérisées, un métal oxydable, tel que du zinc qui, par sa présence, augmente les actions électriques qui se passent dans l'intimité des tissus.

C'est à l'augmentation, à l'orientation et à la dérivation de ces courants électro-capillaires naturels que le contact des métaux sur l'épiderme doit en grande partie cette action sur le retour de la sensibilité, et qui s'obtient également avec des courants électriques ordinaires. Dans ces expériences, en effet, les conditions sont les plus favorables pour la production des phénomènes ; car, en dehors de la formation de courants électriques par l'oxydation directe du métal, nous avons une membrane endosmotique, l'épiderme qui sert à séparer les liquides sous-jacents de ceux qui sont à la surface, et nous nous trouvons donc dans les conditions les meilleurs pour déterminer des courants électro-capillaires dans lesquels agissent comme éléments principaux, les phé-

nomènes chimiques qui ont lieu dans l'intimité des tissus. Ces courants iront en augmentant d'intensité jusqu'à une certaine limite cependant, à mesure que l'épiderme deviendra plus endosmotique, et que les premiers courants auront déterminé un plus grand afflux de liquides organiques. Ce n'est donc pas seulement l'oxydation réelle du métal qui influe, car alors ce serait avec le zinc que les effets devraient être les plus marqués, mais il y a ici une action autre qui dépend des phénomènes électriques naturels, et qu'on pourrait peut-être obtenir avec un métal n'agissant que comme conducteur et polarisateur, avec le charbon par exemple.

M. Charcot rappelle que ces phénomènes, que M. Burq a décrits avec une si grande sagacité, sont multiples: augmentation de la température, dysesthésie, pasesthène, puis sensibilité complète, réapparition de la force musculaire, extension progressive de la zone esthésique du pourtour du métal à une zone plus ou moins grande et du membre entier, enfin dilatation des capillaires marquée par ce fait que les piqûres faites avec une épingle dans les points anesthésiques ne saignent point, tandis qu'après l'application métallique elles sont suivies d'un écoulement de sang notable.

M. Rabuteau : Ces expériences rappellent les recherches de Perkins. Au siècle dernier, Perkins mettait sur la peau deux petites pointes métalliques.

Les phénomènes électriques qui se produisent semblent être d'ordre chimique ; la peau, en effet, n'est jamais sèche. — M. Burq n'a jamais pu produire ces phénomènes avec de l'or absolument pur. Une pièce d'or monnaie est composée de deux métaux différents : or et cuivre.

M. Gubler : Ce sont les vaso-capillaires qui apparaissent à la suite de l'application des métaux qui, pour moi, feraient revivre la sensibilité là où elle est absente. L'électricité semblerait agir dans ce cas particulier, en déterminant une fluxion des parties où on l'applique.

M. Onimus : A côté de l'influence de l'action chimique, il y a aussi l'influence des courants électriques sous-cutanés.

M. Dumontpallier : A un point de vue clinique, il y a des différences individuelles dans cette action métallique,

En effet, il est établi, par des expériences nombreuses, que la sensibilité, qui réapparaît après l'application d'un métal déterminé, n'est point mise en activité sur la même malade avec un autre métal. Et, cependant, chez une malade sensible à l'or et non sensible au cuivre, chacun de ces métaux, appliqué sur la même malade, détermine des courants électriques mesurés par le galvanomètre. Les courants électriques ne sont donc pas suffisants pour expliquer tous les prénomènes produits, à moins qu'on ne suppose que la force des courants ait une

part majeure dans le retour de la sensibilité et qu'il convienne de faire usage, chez les différentes malades, de courants électriques dont la force serait indiquée par la nature d'un métal. Ainsi, pour des malades sensibles au cuivre, il faudrait faire usage de courants moyens, puisque le cuivre détermine, par son application sur la peau, des courants de force moyenne, 15° à 20° au galvanomètre; tandis qu'il conviendrait d'avoir recours à des courants très-faibles, 2° à 19° du même galvanomètre chez des malades sensibles à l'or. Encore est-il que l'application métallique indiquerait la force des courants à mettre en usage.

— M. Onimus communique une note sur l'ablation partielle du cerveau chez les batraciens.

SUR LE VIRUS CHARBONNEUX.

M. Paul Bert : Aux faits présentés par moi dans la dernière séance sur le sang virulent provenant d'animaux tués par du sang charboneux, j'ai à ajouter les suivants :

1° Le sang charboneux précipité par l'alcool ayant été filtré, la partie laissée sur le filtre est mise pendant quelques heures dans l'eau. Je filtre à nouveau et lave à l'eau ce qui reste sur le filtre; cette dernière partie est inoffensive, tandis que la liqueur filtrée est toxique et virulente, puisque le sang des animaux qu'elle a tués en peut tuer de nouveaux et ainsi de suite.

2° Cette liqueur aqueuse est additionnée d'alcool; il s'y fait un léger précipité floconneux. Recueilli sur un filtre, ce précipité est toxique et virulent ; cependant sa virulence paraît affaiblie, car elle s'est éteinte à la troisième génération.

M. Hayem : La virulence du sang n'est pas toujours marquée par la présence des proto-organismes.

M. Joffroy : Les bactéridies ne sont pas un élément nécessaire du charbon.

M. Trasbot : Le sang d'un animal charboneux, même quelques instants avant sa mort, ne renferme pas toujours des bactéridies.

M. Hayem : Il y a des pustules malignes sans bactéridies. J'ai eu l'occasion d'observer un fait de ce genre.

RÉGÉNÉRATION DES NERFS DE SENSIBILITÉ.

M. Paul Bert : L'expérience que je présente à la Société est une variété de celles où je recherchais si la propagation nerveuse peut se faire dans les deux directions.

La queue d'un rat est écorchée dans son milieu sur une certaine longueur. Elle est alors passée comme un séton au travers du dos de l'ani-

mal. Deux mois après l'anse est coupée, et les deux bouts dorsaux deviennent insensibles.

Mais, six mois après, la sensibilité y reparaît, plus tôt dans le *gros bout*, où elle reste également plus vive que dans le petit bout.

Je ne signale cette expérience que pour indiquer qu'elle pourra servir à élucider certaines questions encore obscures de l'histoire des régénérations nerveuses.

— MM. Morat et Toussaint ont fait, dans le laboratoire de M. Chauveau, des expériences sur l'état électrotonique du nerf, quand un seul pôle de la pile est appliqué sur celui-ci, l'autre pôle étant placé sur une région très-éloignée (excitation unipolaire). Le courant, à partir de son point d'application, se diffuse dans toutes les directions, en s'affaiblissant très-vite, et n'a d'effet réel qu'en ce point même. Cette méthode d'excitation électrique a été introduite en physiologie par M. Chauveau, et appliquée par lui à l'étude des contractions musculaires provoquées par les divers courants et flux électriques.

Il fallait savoir si, dans ces conditions, le courant de pile a une *action à distance* sur le courant nerveux, et quel est le sens des modifications qu'il lui imprime, suivant la nature du pôle qui est sur le nerf.

L'expérience faite sur la grenouille a donné les résultats suivants : Dans l'excitation unipolaire, l'électrotonus existe ; il est incomparablement plus faible que dans l'excitation bipolaire. Il se montre avec ses deux phases : l'une positive (augmentation du courant propre), l'autre négative (diminution du courant propre) ; cette dernière phase un peu plus faible. La phase positive correspond à l'application du pôle négatif, et la phase négative à l'application du pôle positif sur le nerf excité.

Si on étudie comparativement les modifications du courant propre aux deux bouts du nerf, au-dessus et au-dessous du point d'application de l'électrode de la pile, on reconnaît que ces modifications sont de même signe aux deux extrémités : *positives* des deux côtés avec le *pôle négatif ; négatives* de part et d'autre avec le *pôle positif*.

Ces résultats, au premier abord, semblent être exactement inverses de ceux qu'on obtient avec l'excitation bipolaire sur un nerf soulevé et formant conducteur. La phase de l'état électrotonique est dans ces conditions, positive d'un côté, négative de l'autre. Elle est positive du côté du pôle positif, négative du côté du pôle négatif.

Ces résultats, opposés en apparence, nous paraissent pourtant pouvoir être ramenés à l'identité, et être compris et expliqués par une même formule générale. Il suffit d'admettre, en effet, qu'il y a phase positive (augmentation de l'intensité du courant propre) quand le cou-

rant électrotonisant est de même sens; qu'il y a phase négative (diminution) quand ce courant est de sens contraire. C'est ce qui a lieu quand l'excitation est pratiquée suivant la méthode ordinaire, et que le courant est tour à tour ascendant ou descendant. A l'une des extrémités, celle qui correspond au pôle positif, le courant nerveux se trouve renforcé par l'électrotonus; à l'autre extrémité, du côté du pôle négatif, il est diminué d'intensité par l'électrotonus, qu'on peut se représenter comme un courant de sens contraire.

Dans l'excitation bipolaire, le courant, apporté par une seule électrode placée sur le nerf adhérent aux tissus, rayonne dans toutes les directions, se diffuse dans tout le corps de l'animal avant d'atteindre l'autre électrode. Supposons le pôle positif sur le nerf, le courant est divergent à partir de son point d'application; il suit, par conséquent, le nerf dans ses deux directions; il est à la fois ascendant dans le bout supérieur et descendant dans le bout inférieur; il est donc aux deux extrémités opposé au courant propre (phase négative). Soit, au contraire, le pôle négatif sur le nerf : le courant de la pile converge vers l'électrode négative, il est descendant dans le bout supérieur et ascendant dans le bout inférieur, et affecte, dans les deux parties du nerf, le sens même du courant propre (phase positive).

Ces conditions permettront de comparer, bien plus exactement qu'on ne l'a fait jusqu'ici, les contractions musculaires et les déviations galvanométriques (travail physiologique et variation électrique) qui se produisent sous l'influence du courant continu. Les phases de l'électrotonus étant de même signe aux deux bouts du nerf, si on laisse par une extrémité le nerf en relation avec le muscle, pendant que l'autre est relevé sur les rhéophores du galvanomètre, on peut, en même temps que les contractions s'enregistrent, noter les changements électriques qui leur correspondent.

Sur les atrophies partielles des circonvolutions cérébrales, consécutivement aux amputations anciennes des membres du côté opposé; par M. A. Pitres.

On sait, depuis les travaux de M. le professeur Vulpian (1) et de

(1) Vulpian, « Influence de l'abolition des fonctions des nerfs sur la région de la moelle épinière qui leur donne origine; Examen de la moelle épinière dans des cas d'amputation d'ancienne date. » Archives de physiologie, 1868, t. I, p. 443.

Vulpian, « Sur les modifications qui se produisent dans la moelle épinière sous l'influence de la section des nerfs d'un membre. » Arch. de physiologie, 1869. t. II, p. 675.

M. Dickinson (1), qu'à la suite des amputations anciennes des membres, les portions de la moelle épinière où se rendent les nerfs des membres amputés subissent une atrophie notable. Dans ces dernières années, quelques auteurs se sont crus autorisés à admettre que cette atrophie ne portait pas seulement sur la moelle épinière, mais qu'elle s'étendait jusqu'aux circonvolutions cérébrales de l'hémisphère du côté opposé. Quand on parcourt les observations qui ont été rapportées à l'appui de cette opinion, on est frappé de l'irrégularité du siége des prétendues atrophies corticales consécutives à la suppression d'un membre. C'est surtout le lobe carré, tantôt le lobe cunéiforme, tantôt le lobule parencentral ou les circonvolutions ascendantes qui sont le siége de l'atrophie. De plus, ces observations se rapportent, pour la plupart, à de sujets avancés en âge, et personne n'ignore combien il est fréquent de trouver sur les cerveaux des vieillards des atrophies partielles des circonvolutions.

Il résulte de tout ceci, que le rapport qu'on a cherché à établir entre l'atrophie partielle des circonvolutions et l'amputation ancienne ou l'immobilité prolongée des membres est encore incertain. Les deux expériences suivantes sont de nature à jeter de nouveaux doutes sur sa réalité.

Dans le courant du mois d'août 1874, j'ài pris deux chats de la même portée (un mâle et une femelle), et, aussitôt qu'ils ont commencé à manger seuls, j'ai amputé à l'un la patte antérieure gauche, à l'autre la patte antérieure droite dans l'articulation scapulo-humérale. Ces animaux ont guéri rapidement et se sont parfaitement développés. Malgré leur mutilation, ils couraient sur leurs trois pattes avec agilité, et la femelle a fait plusieurs portées. Ils ont été tués dans le courant du mois de décembre 1876, c'est-à-dire vingt-huit mois après l'opération; leur autopsie a révélé les particularités suivantes : sur la moelle il existait, au niveau du renflement cervico-brachial, une atrophie très-manifeste du côté correspondant au membre amputé. Cette atrophie était limitée à la partie inférieure du renflement cervico-brachial dans une étendue de 3 à 4 centimètres. Au-dessus et au-dessous, la moelle était parfaitement symétrique. Le bulbe, et particulièrement les pyramides antérieures, la protubérance, les pédoncules cérébraux avaient des deux côtés le même volume, la même consistance et la même coloration. Sur le cerveau de l'un des deux animaux il existait une légère

(1) Dickinson, « On the changes in the nervous system wich follow the amputation of limbs. » JOURNAL OF ANATOMY AND PHYSIOLOGY, 1868, p. 88

déviation du sillon crucial, qui paraissait un peu relevé du côté opposé au membre amputé. Mais, chez le second, le sillon crucial était parfaitement symétrique, et les circonvolutions marginale antérieure et marginale postérieure étaient absolument égales des deux côtés. Tout le reste de l'encéphale était normal. Dans les deux cas, les noyaux centraux étaient tout à fait symétriques. Dans les deux cas aussi, l'examen microscopique à l'état frais (dissociation dans du picro-carminate) de la substance grise des circonvolutions marginales, n'a révélé aucune altération appréciable : les cellules nerveuses étaient aussi abondantes et aussi volumineuses d'un côté que de l'autre.

En résumé, sur deux animaux amputés d'un membre avant d'avoir acquis leur complet développement et sacrifiés vingt-huit mois après, alors qu'ils étaient tout à fait adultes, on pouvait constater une atrophie très-manifeste de la moitié correspondante du renflement brachial de la moelle épinière, mais le bulbe, la protubérance, les pédoncules et les hémisphères cérébraux ne présentaient aucune trace d'atrophie ni aucune autre altération appréciable.

Séance du 27 janvier 1877.

M. Charcot rend compte des recherches qui sont faites à la Salpêtrière sur ce qu'on appelle la métallothérapie; M. Rabuteau, dans la dernière séance, explique l'action des pièces d'or par leur double composition or et cuivre, et pensait que l'or absolument pur ne pouvait donner lieu à aucun phénomène électrique de ce genre. J'ai interrogé M. Burq à ce sujet, et il m'a dit que l'or pur n'était pas sans action. J'ai essayé moi-même, dans un cas d'hémianesthésie de cause cérébrale, une plaque d'or aussi pur qu'il est possible de l'avoir, et j'ai obtenu une réapparition de la sensibilité;dans ces faits d'hémianesthésie, on sait qu'il y a non-seulement paralysie de la sensibilité générale, mais encore des organes des sens : ouïe, vision, odorat, goût. J'ai voulu voir si l'anesthésie des organes des sens cédait à l'emploi des métaux. Une moitié de la langue, insensible à la coloquinte, avant l'expérience, devenait parfaitement sensible après l'application d'une plaque de fer sur l'organe.

J'ai fait quelque chose d'analogue pour l'odorat; j'ai appliqué un métal sur l'aile du nez du côté anesthésique, et j'ai pu voir réapparaître la sensibilité de ce côté.

Des expériences analogues sur la vision et l'ouïe sont très-difficiles à réaliser et un peu complexes.

Dans toutes ces expériences, l'application métallique n'a été faite que

sur des anesthésies parfaitement caractérisées, je réponds des résultats obtenus.

Les cas d'hystérie que j'ai examinés sont des cas parfaitement établis. Une femme qui reste huit ans avec un membre contracturé n'est pas une femme qui simule, une femme qui se laisse transpercer le bras sans sentir est parfaitement anesthésique; du reste, les faits d'hémanesthésie absolue sont au-dessus de tout scepticisme.

M. Onimus : Les phénomènes électro-capillaires donnent l'explication d'un grand nombre de faits biologiques et thérapeutiques, et leur importance en médecine nous paraît des plus considérables. Pour faire bien comprendre en quoi consistent ces phénomènes, nous présentons quelques petits appareils qui proviennent du laboratoire de M. Becquerel, à qui la science est redevable de cette découverte.

L'appareil le plus simple est un tube de verre très-légèrement fêlé, la fêlure servant à mettre en contact, par un espace capillaire, deux dissolutions différentes. Si dans l'intérieur du tube on met un sel métallique, soit du nitrate de cuivre, du nitrate d'argent, du chlorure d'or, et qu'on plonge le tube dans une dissolution oxydable, dans le monosulfure de sodium, il se forme aussitôt un courant électrique, qui détermine rapidement sur une des face de la fêlure des cristaux de cuivre, d'argent ou d'or. On peut ainsi obtenir la plupart des métaux, et M. Becquerel est parvenu par ce procédé à isoler le glucinium.

Les mêmes phénomènes ont lieu lorsqu'on sépare ces dissolutions par une membrane endosmotique. Au contact des deux liquides, il se produit dans les interstices de la cloison un courant électro-capillaire, dont l'action est telle que les deux faces de la cloison représentent les deux pôles d'un couple, et aussitôt les deux dissolutions sont décomposées électro-chimiquement.

M. Onimus présente deux membranes qui sont complétement métallisées par ce procédé, et qui proviennent d'un dialyseur qui a été rempli de nitrate de cuivre, et qu'on a plongé dans une solution de monosulfure de sodium. La couche de cuivre apparaît aussitôt que l'appareil est disposée et s'accroît peu à peu; au bout de deux à trois jours, on trouve la membrane noire et détruite ; elle est remplacée par une plaque de cuivre. On obtient de la même façon des doubles décompositions, et M. Onimus montre la formation, d'un seul côté de la membrane, de stalactites de sulfate de chaux, qui ont été obtenus par la double décomposition du nitrate de chaux mis d'un côté du dialyseur et de sulfate de soude en contact avec l'autre surface.

Pour qu'il y ait formation de courants électriques, il suffit donc que deux liquides hétérogènes soient séparés par un espace capillaire ou une

membrane endosmotique. M. Onimus a reconnu que les substances albuminoïdes agissent de la même façon que les membranes, et qu'elles déterminent la production des mêmes actions électro-capillaires. C'est ainsi qu'en mettant d'un côté d'une couche d'albumine une solution de sulfate de cuivre, et de l'autre une solution d'oxalate de potasse, il se forme de très-beaux cristaux bleus d'oxalate double de cuivre et de potasse. De même, en séparant par de l'albumine, du phosphate de soude et du nitrate de chaux ou du chlorure de calcium, on obtient un courant électro-capillaire avec formation de phosphate de chaux d'un côté, et de nitrate ou de chlorure de soude de l'autre côté. On voit ainsi par quel procédé le phosphate de chaux se forme dans l'organisme, et comment les substances gélatineuses peuvent arriver à produire les os ou à s'incruster de produits calcaires.

La formation de ces courants nous donne l'explication très-probable de ce qui a lieu dans les appareils électriques de certains poissons. Ces appareils sont, en effet, constitués par des cloisons membraneuses très-rapprochées, qui forment une infinité de cellules remplies d'une substance albumineuse demi-fluide.

Dans les tissus vivants, nous retrouvons le principe des couples électro-capillaires, tel que l'a formulé M. Becquerel ; aussi on peut affirmer que, non-seulement dans les nerfs et dans les muscles il existe des courants électriques, mais qu'il y en a dans tous les tissus, et que ce sont eux qui règlent et influent les décompositions et les combinaisons chimiques, c'est-à-dire les phénomènes primordiaux de toute nutrition. Même au point de vue purement physique, les lois d'endosmose et d'exosmose sont le résultat de ces courants électro-capillaires, car la direction de l'endosmose est presque toujours celle du courant de l'électricité, qui, comme on le sait, a en même temps une action de transport allant du pôle positif au pôle négatif. Les échanges des capillaires avec les tissus sont probablement régis par ces lois; on sait, par exemple, qu'une partie de l'oxygène du sang se trouve à l'état d'ozone, et que les doubles décompositions se font dans l'organisme avec une facilité plus grande que ne le démontre l'affinité chimique seule.

On doit admettre également, comme l'avait avancé Scontetten, que dans les bains minéraux il y a production de phénomènes électriques. Cela est facile à démontrer par les bains sulfureux et par les bains alcalins, au moyen d'un galvanomètre. M. Becquerél a même observé que les courants électriques étaient plus prononcés avec le monosulfure de sodium, qu'avec les autres sels sulfureux, et il est probable que les bains avec le monosulfure seraient plus actifs qu'avec les trisulfures que l'on emploie d'ordinaire. De plus, il ressort de ces expériences la notion exacte de l'action de ces bains, car ils déterminent, d'après les lois

électro-capillaires, la réduction et la desoxydation des tissus sous-cutanés, tandis qu'il y a oxydation à la surface de l'épiderme.

Dans des bains acides, les réactions seraient différentes ; il y aurait réduction de la surface de la peau et oxydation des principes qui se trouvent sous l'épiderme.

Dans l'emploi médical des substances métalliques, nous retrouvons ces mêmes phénomènes. Les médicaments pris à l'intérieur se réduisent, et le métal à l'état pur, en changeant de combinaison, se déposera sur la surface interne des membranes ; c'est ce qui a lieu d'une façon si nette pour le nitrate d'argent. Si le médicament est mis à l'extérieur, il y aura double décomposition, mais le métal restera déposé sur la surface externe. C'est peut-être ce qui rend ces substances si peu absorbables par la peau. Dans certains sels, tel que l'iodure de potassium, l'absorption ne doit se faire qu'après la décomposition du sel, l'iode pénétrant à l'intérieur et le potassium restant à l'extérieur et formant de nouvelles combinaisons. L'état d'alcalinité ou d'acidité de la sueur doit évidemment avoir une grande influence sur ces décompositions et même sur la partie du sel qui est absorbée, grâce à son transport par l'action électrique sur la surface interne de la peau. Les véhicules de ces médicaments, selon leur réaction alcaline ou acide, doivent, en même temps, influer d'une façon analogue.

La recherche des courants électro-capillaires nous donne également des indications précieuses sur les phénomènes chimiques qui se passent au sein des tissus vivants. Ainsi, entre le jaune et le blanc de l'œuf, il existe un courant électrique qui, d'après sa direction, démontre que les phénomènes de réduction ont lieu pour le jaune, tandis que l'albumine est oxydée. D'une manière générale, dans les courants fournis par les substances organiques, ce sont les substances albuminoïdes qui prennent l'état électrique négatif et qui, par conséquent, s'oxydent.

Les lois de ces petites piles organiques peuvent, dans tous les cas. nous aider et nous guider dans l'étude des phénomènes de la nutrition, et elles nous font entrevoir les actions et les procédés les plus intimes de la matière vivante.

M. Rabuteau : Dans ce que vient de dire M. Onimus, il faut distinguer deux choses : 1° Des phénomènes électro-capillaires ; 2° les relations de ces phénomènes avec les expériences de M. Burq. A ce sujet, je ne suis pas du même avis que M. Onimus, et je persiste à croire que ces phénomènes ne sont pas dus aux actions électro-capillaires, mais qu'ils sont dus à une action chimique produite au contact des métaux avec une surface humide.

— M. Dumontpallier lit un travail sur les coagulations intra-vei-

neuses dans le cours de la fièvre typhoïde. (Voir aux MÉMOIRES ce travail *in extenso.*)

M. HILLAIRET : J'ai observé, il y a longtemps, un fait semblable, mais dont le point de départ était dans les ulcérations de l'intestin.

M. DUMONTPALLIER : J'ai le regret de n'avoir point connu ces observations qui n'ont pas été publiées et ne sont point, du reste, mentionnées dans les travaux que j'ai cités.

De même que dans la phlegmatia puerpérale, les caillots prennent origine soit à la périphérie dans le mollet, soit dans la zone utérine; ainsi, dans la fièvre typhoïde, on pourrait établir, d'après ces divers faits, des origines multiples : Les coagulations à distance (membres inférieurs, par exemple) ; les coagulations dans la zône intestinale (le fait mentionné par M. Hillairet) ; et enfin les caillots qui naissent à l'occasion de lésions secondaires (eschares au sacrum, comme dans le cas que je viens de montrer à la Société). Quoi qu'il en soit, ces lésions sont extrêmement rares, et c'est à ce titre que j'attire sur elle l'attention.

NOTE SUR L'ACTION DE L'ACIDE SALICYLIQUE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE ; par M. ALBERT ROBIN.

Les auteurs qui ont étudié l'action de l'acide salicylique sur l'organisme sain, ont trouvé que ce médicament faisait augmenter la quantité de l'urine et diminuait sa densité. Il n'en est pas toujours ainsi dans la fièvre typhoïde, et l'étude de quelques-unes des modifications que cet acide détermine alors dans la sécrétion urinaire peut conduire à certaines applications pratiques. Voici les faits ; j'en restreins la valeur au cas spécial qui m'occupe, c'est-à-dire à la fièvre typhoïde.

1° L'acide salicylique, administré aux doses de 5 et 8 grammes dans les vingt-quatre heures, dans une potion alcoolique, diminue habituellement la quantité de l'urine : cette diminution varie, en moyenne, de 200 à 500 centimètres cubes. Elle persiste, pendant toute la durée de l'administration du médicament et augmente quand on élève les doses. Si l'on cesse l'acide salicylique, la quantité d'urine revient peu à peu à l'état antérieur.

Quelquefois la diminution ne se produit pas le premier jour de l'administration ; parfois même on observe, ce jour-là, une augmentation, qui peut atteindre 120 et 250 centimètres cubes dans les vingt-quatre heures, mais le lendemain la quantité s'abaisse toujours dans les proportions habituelles. Voici un exemple de chacune de ces modalités.

Premier cas.		Deuxième cas.	
Avant l'acide.............	1300	Avant l'acide.............	1000
1er jour 5 gr.............	1000	1er jour 6 gr.............	1250
2e — 8 gr.............	800	2e — 6 gr.............	1000
3e — 6 gr.............	1150	3e — 6 gr.............	900
4e — 6 gr.............	800	4e — 6 gr.............	800
5e — suppression......	1200	5e — suppression......	1000
6e — —	1200		

2o La densité augmente et dans des proportions plus grandes que celles dont s'abaisse la quantité.

Ainsi, la densité peut monter jusqu'à 1044, alors qu'elle n'était auparavant que de 1029, et des densités antérieures de 1013, 1020, 1021, 1022, se sont élevées à 1025, 1031,5, 1035, 1035,5. Cette élévation ne cesse pas brusquement avec la suppression de l'acide ; elle se produit même dans les cas où le médicament amène une légère augmentation de la quantité d'urine au premier jour de son ingestion.

Exemple :

Avant l'acide.......	quantité	1020 cc.,	densité	1021
8 gr. d'acide.......	—	1100	—	1029,5

3o La somme des principes solides éliminés dans les vingt-quatre heures augmente aussi quand la quantité ne s'abaisse pas trop ; cette élévation peut atteindre près de 74 0/0, comme dans les cas suivants :

Avant l'acide...............	49,14
8 gr. d'acide...............	84,82

Mais elle est ordinairement plus faible, soit les chiffres suivants :

Premier cas.		Deuxième cas.	
Avant l'acide............	51,45	Avant l'acide............	59,09
1er jour 6 gr............	52,65	1er jour 5 gr............	69,03
2e — 6 gr............	56,83	2e — 8 gr............	66,92
3e — 6 gr............	73,71	3e — 5 gr............	77,39
		4e — 5 gr............	74,88

L'augmemtation paraît porter surtout sur les matières extractives.

Exemple :

Avant l'acide...	M.S.	49,14	Urée	9.	Noc.	3,80	ac. phosph.	3,29
8 gr. d'acide....	—	84,82	—	21.	—	3,98	—	3,77

4o L'urine prend une coloration jaune foncé brunâtre avec quelques reflets verdâtres ; son odeur ne varie pas ; sa réaction devient très-acide.

5o Les urines de la fièvre typhoïde contiennent toujours une propor-

tion plus ou moins notable d'indican à la période d'état. L'acide salicylique augmente cette quantité d'indican.

. 6° Les auteurs admettent qu'à l'état normal, le médicament s'élimine dans les vingt-quatre heures ou trente-six heures suivantes. Le fait n'est pas exact pour ce qui concerne la fièvre typhoïde : j'ai vu deux cas de fièvre typhoïde ataxo-adynamique où l'on put trouver l'acide pendant six et sept jours après sa suppression. Il ne disparut que le septième jour dans un cas et le huitième dans une seconde observation.

7° Parmi les inconvénients de l'acide salicylique, il en est un qui ne paraît pas avoir été signalé. Il exerce sur la muqueuse de l'arrière-gorge une action caustique qui peut devenir le point de départ de légères excoriations ; dans deux cas de fièvre typhoïde, j'ai vu des excoriations produire autour d'elles un œdème assez prononcé pour gêner l'inspiration et faire croire un instant à l'existence d'un œdème de la glotte.

8° Kuhne, Nencki, etc., pensent que l'indican a pour origine organique l'indol, lequel serait produit dans l'intestin par l'action synergique des sucs digestifs et surtout des ferments organisés contenus dans l'intestin, sur les matières albuminoïdes. Or, l'acide salicylique, aux doses de 6 et 8 grammes, est un antiseptique, sinon parfait (Hénocque), du moins assez puissant; il constitue donc un mauvais milieu pour l'activité des micrococcus de l'intestin. Comment se fait-il alors que l'indican augmente dans l'urine, s'il est vrai que ce principe ait une origine exclusivement intestinale? En outre, comment concilier cette origine exclusive avec le courant osmotique qui, dans la fièvre typhoïde, et en raison de la diarrhée, va du sang à l'intestin et non pas de la cavité de cet organe à l'intérieur des vaisseaux sanguins. Voilà deux faits qui tendent à faire penser que l'indican pourrait bien avoir aussi une autre origine, ce qui donnerait une nouvelle créance à l'opinion formulée par M. Gubler sur la genèse de ce chromatogène.

9° Si l'on admet que l'existence ou la rétention d'une grande quantité de principes extractifs dans le système circulatoire soient une des causes de l'état typhoïde, tout médicament qui favorisera l'élimination d'une grande quantité de principes solides pourra donc rendre des services à une période donnée de cette maladie. Or, l'acide salicylique remplirait presque toujours ce but, s'il n'avait pas l'inconvénient de diminuer la quantité des urines. Donc, au lieu d'administrer cet acide dans une potion alcoolique, comme on le fait d'ordinaire, il serait rationnel de le donner en solution ou en suspension dans une grande masse de liquide, à l'état de limonade salicylique, par exemple, afin

d'ajouter à l'action éliminatoire du médicament l'action dissolvante de l'eau.

M. Gubler : Je pense confirmer par mes observations cliniques les faits rapportés par M. Robin. Cependant il m'a semblé que l'acide salicylique ne devait être employé qu'avec réserve dans certaines affections, le rhumatisme, la goutte, etc., affections caractérisées par la présence d'un certain nombre de déchets organiques dans le sang.

M. Bert : Il me semble que les expériences de M. Robin ont été faites sur un théâtre trop mouvant, la fièvre typhoïde, et dans des conditions trop variables pour pouvoir permettre une conclusion bien certaine. Lorsque déjà, sur un sujet sain, les conditions d'équilibre physiologique sont si difficiles à établir, comment espérer un équilibre quelconque chez un typhique dont l'état est incessamment variable. Il ne suffirait point seulement de se mettre dans des conditions diététiques égales, mais il faudrait pouvoir immobiliser la maladie à telle ou telle période de son cours.

M. Gubler : Effectivement ces causes d'erreur ont leur importance, mais l'expérimentation sur une large échelle, dans des conditions diététiques rigoureusement semblables, température constante, nous semble devoir mériter quelque crédit.

M. Charcot : L'acide salicylique produit des bourdonnements d'oreille à 10 grammes ; peut-être serait-il possible de l'employer pour la maladie de Ménière et certaines hallucinations de l'ouïe. Il serait à ce titre un succédané de la quinine.

M. Robin : L'acide salicylique peut produire des ulcérations de l'arrière-gorge et des accidents analogues à l'œdème.

M. Rabuteau : L'indican qu'on observe dans l'urine se présente-t-il surtout chez les typhiques ou surtout chez ceux qui emploient l'acide salicylique.

Dans ce dernier cas, Wolfberg prétend qu'il y a de l'indican, Fleischer prétend qu'il n'y en pas, et Jafhé arrive au même résultat.

On doit refaire toutes ces recherches à propos de l'indican.

M. Leven : M. Robin n'a fait ces recherches que dans douze cas ; est-il permis de conclure quelque chose d'utile au point de vue clinique de toutes ces données expérimentales. Je crois que ce n'est qu'avec la plus grande prudence qu'on peut donner un médicament de ce genre qui, à la dose de 6 grammes, détermine des ulcérations dans la gorge. Dans la fièvre typhoïde, la vive action de ce médicament sur la muqueuse gastrique permet de supposer une action bien vive aussi sur les parois ulcérées de l'intestin.

M. Lépine : L'emploi que j'ai fait d'acide salicylique chez un polyurique n'a pas amené de diminution des urines, mais des bourdonnements d'oreille intenses, moins intenses toutefois qu'avec le sulfate de quinine.

Dans la fièvre typhoïde, son emploi serait décidément mauvais, tandis que dans le rhumatisme articulaire, il serait utile.

— M. Javal présente la note suivante :

DES LUNETTES EN VERRES DE COULEUR.

1° *De l'emploi des verres plaqués.* — On se sert généralement de verres colorés en bleu par le cobalt pour diminuer l'intensité de la lumière. Quand il faut corriger en même temps une anomalie de la réfraction ou de l'accommodation, ces verres ont l'inconvénient de présenter des différences de teinte entre le centre et les bords. Les *verres plaqués*, que l'industrie fournit actuellement, me paraissent pouvoir être employés pour tailler des ménisques, concaves ou convexes ; peut-être même sera-t-il possible de fabriquer des verres plaqués tels que la couche d'émail coloré soit comprise entre deux couches de verre blanc ; mais actuellement déjà, les verres plaqués, dont j'ai l'honneur de présenter un échantillon à la Société, me paraissent aptes à servir pour la confection de lunettes communes.

2° *De la teinte à donner aux conserves.* — Depuis un travail de Boehm (Berlin, 1862) (1), les lunettes vertes ont cédé le pas aux lunettes bleues, sans que l'auteur ait donné une raison plausible pour cette substitution. En effet, Boehm raisonne tout le temps comme si le bleu transmis par les verres était du bleu spectral, et il admet, sans aucune preuve, la supériorité de la lumière bleue sur celle des couleurs moins réfrangibles du spectre.

Or, il est facile de s'assurer que les verres au cobalt ne diminuent en rien la longueur du spectre, dans lequel ils affaiblissent plusieurs couleurs de réfrangibilité moyenne, et tout particulièrement l'orangé. Aucune raison théorique ne prouve qu'il y ait avantage à modifier de cette façon la lumière reçue dans l'œil.

Loin de là, en éteignant les lumières de réfrangibilité moyenne, les verres de cobalt doivent avoir pour effet de rendre plus sensible le chromatisme de l'œil, tandis que les verres verts, supprimant les extrémités du spectre, rendent nécessairement le chromatisme tout à fait

(1) De la thérapeutique de l'œil au moyen de la lumière colorée, par L. Boehm, traduit de l'allemand par N. Th. Klein ; Paris, Delahaye, 1871.

insensible, ainsi qu'il est facile de le démontrer par des calculs faits sur l'œil schématique,

On le voit, la question des verres de lunettes colorés demande à être reprise à nouveau, et le but de la présente communication est de prier mes collègues de vouloir bien me désigner des sujets chez lesquels les verres de couleur auraient produit des effets utiles ; en examinant ces personnes, particulièrement au point de vue de la gêne que peut leur apporter le chromatisme de l'œil, il me sera peut-être possible de trouver les règles qui doivent guider le médecin dans la prescription des verres colorés, règles qui, je le répète, n'existent aujourd'hui en aucune façon.

M. Rabuteau fait, au sujet de la communication de M. Javal, les remarques suivantes :

Parmi les questions que M. Javal a soulevées, il en est une dont je me suis occupé et qui présente, par conséquent, pour moi, un certain intérêt.

Toutes les fois que la lumière blanche affecte l'œil péniblement, on prescrit l'usage des *verres colorés en bleu.* Quant au motif scientifique du choix de ces verres, on ne le donne pas.

L'explication de ce motif me paraît assez simple. Elle est la même que celle que j'ai donnée des phénomènes d'irradiations dans ma thèse de concours d'agrégation pour les sciences physiques, en 1869 (1).

Les phénomènes de la vision peuvent être comparés aux phénomènes de l'audition. Or, on sait que, parmi les sons, ceux qui correspondent à des vibrations ayant une amplitude considérable ébranlent fortement l'oreille interne et peuvent être préjudiciables à cet organe, tandis que les sons qui correspondent à des vibrations, dont l'amplitude est faible, sont mieux tolérés. Ces données m'ont semblé pouvoir être transportées dans le domaine de la vision.

On appelle *longueur d'onde,* dans l'étude de la lumière, comme dans celle du son, la distance à laquelle l'ébranlement produit par un corps lumineux ou par un corps sonore se propage en une seconde. Elle est donnée par la relation

$$\lambda = \frac{v}{n}$$

dans laquelle v représente la vitesse de la propagation du mouvement, et n le nombre de vibrations effectuées pendant une seconde. Cette

---

(1) *Des phénomènes physiques de la vision.* In-4°, 90 pages, Paris, Germer-Baillière, 1869.

longueur est excessivement faible pour la lumière, et elle est variable pour les ondes qui produisent diverses couleurs.

Le tableau suivant indique les longueurs d'onde des rayons partant de divers points du spectre et le nombre de vibrations correspondant aux couleurs principales :

Raies et couleurs du spectre.	Valeur de λ en dix-millièmes de millimètre.	Nombre de vibr. par seconde en trillions.
Raie B....................	6,88	»
Raie C....................	6,50	»
Rouge moyen..............	6,20	477
Raie D....................	5,89	»
Orangé moyen.............	5,83	528
Jaune moyen..............	5,51	529
Raie E....................	5,26	»
Vert moyen...............	5,12	601
Raie F....................	4,84	»
Bleu moyen...............	4,75	648
Indigo moyen............ ..	4,49	686
Raie G....................	4,29	»
Violet moyen,.............	4,23	728
Raie H....................	3,93	»

On sait que l'amplitude des oscillations qui donnent le rouge est beaucoup plus considérable que celle des oscillations qui donnent la lumière bleue : 6,20 au lieu de 4,75. Par conséquent, l'ébranlement produit sur la rétine par le rouge est beaucoup plus énergique que celui qui est produit par les vibrations qui donnent le violet. De fait, le rouge est l'une des couleurs les plus voyantes du spectre, et l'œil peut moins facilement s'en accommoder que d'autres couleurs. Le rouge correspond aux sons graves, tels que ceux que produirait une grosse corde ou un instrument acoutique volumineux. L'orangé correspondrait, en suivant cette comparaison, à des sons moins intenses, mais encore énergiques. Il en est de même du jaune qui est également l'une des couleurs les plus voyantes du spectre, tellement que, dans les cas *d'achromatopsie* ou de *daltonisme* les plus prononcés, le jaune est toujours perçu. On peut même dire qne toute personne, à moins d'être avengle, distingue ou perçoit toujours le jaune; les exceptions que l'on a pu citer, et qui sont peut-être au nombre de une ou deux, me semblent devoir être complétement négligées. Toujours est-il que le jaune est capable d'impressionner péniblement un œil malade, et que l'emploi des verres colorés en jaune n'a pas été admis. D'ailleurs, le jaune, aussi bien que l'orangé et le rouge surtout, fatigueut la vue des ouvrières travaillant sur des étoffes de ces diverses couleurs.

Il n'en est pas de même de la couleur verte. L'œil sain, et, à plus forte raison l'œil malade, tolèrent parfaitement cette couleur. Or, on remarque que les longueurs d'onde correspondant aux vibrations qui donnent le vert sont notablement inférieures à celles des vibrations qui donnent les couleurs précédentes. L'œil doit par conséquent être moins impressiouné, d'où l'emploi aussi rationnel que salutaire des verres colorés en vert. D'ailleurs, ces derniers ne laissent guère passer que de la lumière verte.

Cependant les verres verts ne sont pas employés aujourd'hui; on leur préfère les verres bleus.

D'après l'explication que je poursuis, les verres bleus doivent, en effet, être préférables aux verres verts, puisque l'amplitude des oscillations qui donnent le bleu est moindre que celle des oscillations qui donnent la lumière verte. Mais ici se présente un inconvénient auquel M. Javal a fait allusion : les prismes de verre bleu laissent passer non-seulement de la lumière bleue, mais des rayons rouges; de sorte que je serais disposé, avec notre confrère, à donner la préférence aux verres verts, ou du moins à ne pas négliger totalement l'emploi de ceux-ci comme on le fait aujourd'hui.

Quant aux verres colorés en violets et en indigo, ils laissent également passer du rouge et, de plus, des rayons chimiques, phosphorescents et fluorescents, sont inutiles dans le phénomène de la vision, d'où l'on peut conclure avec une certaine probabilité qu'ils sont nuisibles. Cette probabilité trouve une justification dans les recherches de M. Jules Regnault, qui a démontré que les milieux de l'œil, absorbant les rayons fluorescents, les empêchent d'aller impressionner la rétine. Il faudrait peut-être, à la place des verres colorés en violet, interposer des verres d'urane qui, d'après les recherches de Foucault, absorbent les radiations fluorescentes.

Vision des couleurs; cause d'erreur non signalée dans la mesure ophthalmoscopique de la réfraction; par M. Badal.

Dans une des dernières séances de la Société de Biologie, M. Bert a communiqué le fait suivant : les lanternes d'un omnibus, lanternes qu'il savait être vertes, lui avaient paru bleues, de loin, le soir, à la lumière, puis avaient repris leur couleur naturelle à mesure que l'omnibus se rapprochait.

Au point de vue scientifique, l'observation est déjà intéressante par elle-même; de plus, elle touche à une grave question, celle des signaux en mer ou sur les chemins de fer.

On sait que le daltonisme a été la cause d'accidents fréquents. Si à cette cause vient s'en ajouter une autre, l'influence de la distance sur

la façon dont certains yeux voient certains verres colorés, il est de toute évidence qu'il faut soumettre à un contrôle sérieux non-seulement les yeux des personnes chargées de voir les signaux, mais encore les verres de couleur qui servent à obtenir ces derniers.

Reste à savoir dans quelles circonstances le phénomène peut se produire, et quelle en est la cause. Les recherches auxquelles je me suis livré sont fort incomplètes ; je les communique à la Société uniquement dans le but d'attirer son attention sur un fait intéressant d'optique physiologique.

On sait que l'œil, fût-il emmétrope, n'est pas parfaitement achromatique ; Fraunhofer et Helmholtz ont démontré que son pouvoir dispersif est un peu supérieur à celui de l'eau distillée. Mathiessen évalue la distance du foyer rouge au foyer violet, dans l'œil humain, à 6 dixièmes de millimètre, environ.

Or, j'ai démontré qu'à chaque différence de 3 dixièmes de millim. dans la distance des foyers, correspond une différence de réfraction de 1 dioptrie métrique. La différence de réfrangibilité des rayons rouges et violets a donc pour mesure 2 dioptries ($2 \times 0^{mm},3 = 0^{mm},6$). En d'autres termes, si le *punctum remotum* d'un œil est à l'infini pour le rouge, il est à 50 centimètres seulement pour le violet.

Le phénomène en question est très-frappant lorsqu'on remplace la plaque d'épreuve d'un optomètre par un verre coloré recouvert d'un écran à trou d'épingle, de façon à figurer un point lumineux ; ce point est vu différemment suivant sa position, par rapport à la lentille de l'optomètre, c'est-à-dire suivant le degré de convergence ou de divergence des rayons colorés, à leur arrivée à la cornée. Si l'œil est accommodé pour certains rayons, on voit un point central de la couleur de ces rayons entouré d'une auréole de couleur différente.

En général, pour qu'une source lumineuse paraisse mono-chromatique, il faut que les rayons simples dont la réfrangibilité tient le milieu entre celles des rayons extrêmes, se réunissent sur la rétine. (V. Helmholtz. — *Optique physiologique*. Edition française, p. 175.) C'est ce qui a lieu dans un œil emmétrope, pour la lumière blanche ; la rétine se trouve au point de concours des rayons moyens : verts, jaunes, qui sont aussi les plus intenses ; le rouge et le violet forment des cercles de diffusion de même grandeur. L'impression focale est une image blanche. Il n'en est plus de même dans certains yeux amétropes, où le chromatisme est parfois des plus fatigants.

Ces données permettent de comprendre qu'un œil puisse voir différemment, à des distances inégales, un même verre coloré. Il n'existe aucun verre ne laissant passer qu'une seule couleur. Dans le cas de M. Bert, on doit supposer que la lanterne émettait, en même temps que

des rayons verts, une certaine quantité de rayons bleus et d'autres encore, probablement. Si, pour une distance considérable, les rayons bleus venaient seuls former foyer sur la rétine, ce qui suppose un œil très-légèrement hypermétrope, relâchant entièrement son accommodation, les autres rayons donnaient un cercle de diffusion. Or, le calcul démontre que, dans ces conditions, l'intensité au foyer par suite de la concentration de tous les rayons en un même point est tellement considérable, eu égard à l'intensité de la coloration des cercles de diffusion, que la couleur centrale est presque seule perçue.

Que s'est-il passé, à mesure que l'omnibus avançait? L'œil, frappé par une lumière plus vive, et ayant conscience du rapprochement de la source lumineuse, a fait entrer en jeu sa puissance d'accommodation, et s'est mis exactement au point pour la couleur dominante.

Cette explication me paraît rationnelle; je dois dire cependant qu'ayant placé dans un optomètre un verre du commerce, coloré en vert, et recouvert d'un écran à trou d'épingle, je n'ai jamais pu arriver à le voir bleu, même en me rendant amétrope. Cela tient-il à ce que la source lumineuse n'était plus la même? c'est possible. Mais j'ai constaté, comme M. Bert, que la couleur des lanternes vertes d'omnibus est considérablement modifiée par la distance à laquelle a lieu l'observation. De très-loin, il me serait impossible de dire si ces lanternes sont bleues ou vertes. Du reste, c'est là un fait général; on sait qu'il est difficile de distinguer le bleu du vert, à la lumière artificielle.

Il est encore un point qui mériterait d'être éclairci. Quelle peut être l'influence d'une couche d'air colorée (par la lumière des becs de gaz), sur d'autres rayons colorés qui les traversent; cette influence est-elle variable avec l'épaisseur de la couche athmosphérique? un physicien pourrait répondre à cette question.

Le fait assez inattendu auquel m'ont conduit ces recherches est celui-ci :

La mesure de la réfraction à l'aide de l'ophthalmoscopie consiste à chercher quelle est celle des lentilles de l'instument qui, placée au-devant de l'œil, rend parallèles les rayons réfléchis par la rétine, l'accommodation du sujet et celle de l'examinateur étant complétement relâchées. Or, les seules parties de la rétine qui puissent servir de points de repère, sont les vaisseaux sanguins qui sillonnent cette membrane. Puisque la réfrangibilité du rouge n'est pas la même que celle de la lumière blanche composée, nous commettons nécessairement une erreur — toujours la même — dans la mesure ophthalmoscopique de la réfraction. Cette erreur a pour mesure la distance du foyer des rayons rouges-sang aux rayons moyens verts-jaunes. Si les rayons rouges appartenaient exclusivement à l'extrémité du spectre, la différence cor-

respondrait à 1 dioptrie (1/36 ancien système), mais cela n'est pas probable.

Pour m'en assurer, j'ai mis une goutte de sang entre deux plaques de verre placées dans l'objectif de l'optomètre, en recouvrant la plaque antérieure d'un écrou à très-petite ouverture, puis j'ai cherché quel était mon *punctum remotum* pour ce point rouge. Constamment je me suis trouvé légèrement hypermétrope, alors que je suis très-exactement emmétrope pour la lumière blanche. L'hypermétropie a varié de 1/2 à 1 dioptrie, suivant l'épaisseur de la nappe sanguine. Pour obtenir une détermination très-exacte, il faudrait pouvoir observer, par le procédé que je viens d'indiquer, des vaisseaux sanguins du calibre de ceux de la rétine au voisinage de la papille. Je suis très-porté à croire, cependant, que le chiffre de 3/4 de dioptrie (0,75) est bien près d'être exact.

Ce qu'il y a de certain, c'est que la mesure ophthalmoscopique de la réfraction est constamment entachée, de ce chef, d'une erreur en moins qu'il faut ajouter à celle résultant de ce que les vaisseaux rétiniens sont sur un plan antérieur à la couche des bâtonnets et des cônes.

Sur le développement et l'histologie comparée de la mamelle; par M. de Sinéty.

En étudiant, chez le cobaye, l'action des différents faisceaux nerveux qui se rendent à la mamelle, j'avais été frappé de ce fait que ni l'excitation des nerfs, ni l'excitation directe, ne produisaient, chez cet animal, cette espèce d'érection du mamelon, que l'on observe quelquefois chez le chien, et d'une façon constante et si évidente chez la femme, phénomène que l'on a désigné sous le nom de thélotisme. J'ai voulu rechercher quelles étaient les différences de structure correspondant à ces différences physiologiques.

On sait que, chez la femme, le mamelon est traversé par un certain nombre de canaux galactophores, variable selon les sujets. Ces canaux, revêtus d'un épithélium cylindrique, sont entourés de faisceaux musculaires à direction verticale et horizontale. J'ai déjà eu l'occasion d'insister sur cette disposition, à propos de la rétraction du mamelon.

Chez le cobaye, en étudiant des coupes successives du mamelon, on voit, au moins dans sa partie inférieure (l'animal étant supposé sur les quatre pattes), que cet appendice ne donne passage qu'à un seul conduit galactophore. Ce conduit est revêtu d'une couche d'épithélium pavimenteux stratifié, semblable à l'épithélium cutané. Au-dessous de cet épithélium, on observe une série de dispositions papillaires, rappeant celles de la peau, quoiqu'un peu moins développées. Ici, les fibres

musculaires sont rares, irrégulièrement disséminées et non réunies en faisceaux. En outre, elles ont toutes une direction plus ou moins horizontale. Je n'en ai pas observé à direction longitudinale.

Nous avons donc déjà, par le petit nombre des fibres musculaires, l'explication de l'absence du thélotisme. On observe aussi, dans cette partie du mamelon, quelques glandes sébacées. En se rapprochant de la base de ce mamelon, les coupes ne présentent plus le même aspect. Ici, les fibres musculaires sont plus nombreuses, et on peut voir des canaux de différents diamètres, tapissés d'épithélium cylindrique, plissés et revenus sur eux-mêmes, comparables à ceux que l'on observe dans le mamelon, chez la femme et chez la chienne. Au centre se trouve un canal dépassant de beaucoup le diamètre des autres. Ce canal, ainsi que les plus petits qui l'entourent, va en s'élargissant, et reçoit ensuite les canaux secondaires provenant des nombreux lobes de la glande mammaire. Plus les coupes portent sur des parties profondes, et plus on voit de nouveau disparaître les fibres musculaires.

Si l'on compare cette description à ce que nous connaissons de la mamelle de la femme, il est évident que le mamelon du cobaye n'a pas de partie qui lui corresponde chez la femme. Ce qui, pour elle, représente le mamelon et l'aréole, est situé beaucoup plus profondément chez le cobaye.

On sait aussi que chez la femme, outre les canaux glandulaires qui viennent aboutir à l'extrémité du mamelon, on trouve dans l'aréole un nombre plus ou moins considérable de canaux excréteurs, correspondant à de petites glandes isolées, situées dans la profondeur du tissu de l'aréole. Ces glandes qui, pendant la lactation, produisent quelquefois une quantité notable de lait, et dont la structure histologique est absolument identique à celle de la glande principale, se rapprochent de celles dont je viens de parler à propos du cobaye. Des faits se rapprochant de ceux dont je viens de parler à propos du cobaye ont déjà été signalés par Huss (1) et Gegenbauer, chez les ruminants, et par Puech (2), dans un travail publié l'année dernière sur les anomalies de la mamelle.

D'après ces auteurs, à une certaine période de la vie embryonnaire, on voit se produire, autour de la mamelle rudimentaire, un épaississe-

---

(1) Huss. *Beitreage zur entwickelung des Milchdrüsen bei Menschen Wiederkouern.* (Jenaische Zeitschrifft für medicin und naturwissenschaften, 1872, anal. dans le Jahresbericht, 1873, t. I, p. 88.)

(2) *Les mamelles et leurs anomalies*, par le docteur A. Puech. Paris, 1876, p. 9.

ment de l'épithélium cutané, formant un rebord circulaire. Chez le fœtus humain ce bourrelet ne continue pas à se développer, tandis que chez l'embryon du veau, il augmente de volume et constitue plus tard le pis de la vache.

Je n'ai pas fait l'histologie de la mamelle de la vache ; mais, d'après la description qu'en donne Huss, la mamelle du cobaye semblerait être une forme intermédiaire entre la mamelle des ruminants et celle des carnassiers, du chien en particulier, et de l'homme.

Je rappellerai seulement ici que Gegenbauer a considéré la poche des marsupiaux comme le point de départ du mamelou des ruminants. Les vues transformistes de cet auteur, quoique peut-être un peu hypothétiques, n'en sont pas moins très-intéressantes relativement à l'anatomie générale.

Nous résumerons les faits contenus dans cette communication en disant que :

1° Le mamelon du cobaye a une signification morphologique toute spéciale, et n'est analogue à aucune des parties de la mamelle de la femme adulte ;

2° Les portions qui, chez la femme, représentent l'aréole et le mamelon, sont situées, chez le cobaye, à la base de cet appendice et recouvertes par lui. On voit ici, une fois de plus, combien d'une espèce à l'autre un organe en apparence semblable, et désigné sous un même nom, peut différer complétement, aussi bien au point de vue morphologique qu'au point de vue de ses propriétés physiologiques.

Persistance insolite des vibrations thoraciques dans un cas d'épanchement pleurétique, par suite d'adhérences anciennes; par MM. R. Lépine, médecin à l'hôpital temporaire, et Balzer, interne du service.

L..., âgé de 57 ans, terrassier, entré à l'hôpital temporaire en décembre 1876 (service de M. Lépine) pour une diarrhée chronique, est pris dans le jardin de l'hôpital, le 25 décembre, d'un frisson de médiocre intensité ; le soir et les jours suivants, il ressent un peu de fièvre, sans point de côté ; mais il tousse et perd l'appétit. Le 3 janvier 1877, on constate l'état suivant :

L'angle des côtes à droite est plus saillant qu'à gauche; la sonorité est normale à gauche ; à droite elle est conservée le long du rachis dans plus de la moitié de la hauteur de la poitrine. Mais plus en dehors, la matité existe à partir de l'épine de l'omoplate jusqu'à la base de la poitrine. En même temps on trouve dans la moitié supérieure de la fosse sous-épineuse une *exagération considérable des vibrations*

thoraciques; plus bas elles sont, au contraire, diminuées, et cessent tout à fait de se faire sentir à la partie inférieure de cette fosse. Son tympanique dans la fosse sus-épineuse droite. A l'auscultation, pectoriloquie aphone très-marquée dans toute l'étendue de la poitrine, surtout en dehors. En avant et à droite, matité complète jusque sous la clavicule, vibrations thoraciques à peu près abolies.

Prescription : Tisane de chiendent avec 10 grammes de nitrate de potasse.

12 janvier. La matité a gagné au-dedans de l'omoplate et le long de la colonne vertébrale. Même augmentation des vibrations au niveau de l'épine de l'omoplate. Retentissement de la voix à l'auscultation. L'inappétence continue, la langue est rouge, la malade a de temps en temps la fièvre ; pouls à 112.

Du 15 au 18 janvier, l'épanchement diminue sensiblement.

Le 19. Hier soir le malade a eu des frissons ; il est très-abattu, les traits sont tirés, la peau du visage prend de plus en plus une apparence cachectique. La diarrhée a diminué. Il ne ressent toujours aucune gêne du côté de la poitrine. On trouve toujours la même exagération des vibrations au niveau de l'épine de l'omoplate. En avant, matité jusqu'au sommet lorsque le malade est assis ; sonorité lorsqu'il est couché dans le deuxième espace intercostal. Le premier bruit du cœur est sourd, le second net et un peu sec. Les artères radiales sont extrêmement dures ; elles donnent au doigt la sensation de deux tubes solides roulant sous le doigt, aussi le pouls est-il très-difficile à compter. Pas d'albumine dans l'urine.

Le 22. L'amaigrissement et la teinte cachectique se prononcent davantage. Pouls 140. Respiration 34.

Le malade meurt dans la journée, presque subitement.

Autopsie. — On trouve, à l'autopsie de la poitrine, la plèvre droite remplie par un épanchement de près de deux litres d'un liquide très-légèrement sanguinolent. En avant, la plèvre pariétale et viscérale est tapissée par des néo-membranes jaunâtres et saines ; le poumon est refoulé par l'épanchement à la partie supérieure et médiane de la cavité thoracique. Il est adhérent, en arrière, dans une étendue de quelques centimètres carrés, à la plèvre pariétale, à l'endroit qui correspond à l'épine de l'omoplate. Les deux feuillets de la plèvre sont tellement épaissis et adhérents dans l'espace d'environ deux travers de doigt, qu'il est impossible de les rompre, et que le poumon, dans l'effort que l'on fait pour l'arracher, entraîne avec lui presque toute la plèvre costale. Le poumon est réduit environ à la moitié de son volume ; on trouve au sommet des deux poumons deux noyaux de pneumonie caséeuse du volume d'un pois chacun.

Le cœur est flasque et mou, rempli de caillots noirs.

Le foie, d'apparence un peu irrégulière, est très-gros.

La rate, les reins, le tube digestif ne présentent rien de particulier.

Il est bon de remarquer que c'est à la présence d'adhérences anciennes en un point limité entre le poumon et la paroi costale qu'il faut attribuer la persistance insolite des vibrations thoraciques dont l'abolition constitue, comme on le sait, un des meilleurs signes de l'existence d'un épanchement dans la cavité pleurale. S'il y avait de la matité à l'endroit même où les vibrations étaient conservées, — ce qui rendrait encore plus remarquable l'exagération des vibrations thoraciques et aurait pu faire croire à la présence d'une tumeur solide, — c'est que le tissu pulmonaire sous-jacent à la partie adhérente était assez fortement condensé. Aucun auteur n'a, à notre connaissance, signalé l'exagération des vibrations thoraciques par le fait d'adhérences pleurales *anciennes* (on sait que les adhérences récentes diminuent, au contraire, les vibrations, probablement parce qu'il reste de la sérosité entre les mailles du tissu conjonctif qui constitue ces adhérences). M. Woillez, dans son *Traité*, signale la conservation de la sonorité par le fait d'adhérences dans la pleurésie, et l'auteur d'une thèse récente, interne de Lyon, a signalé la persistance du murmure vésiculaire dans les mêmes conditions ; mais il n'ont pas parlé de l'exagération des vibrations thoraciques.

M. Dumontpallier : La bronchophonie et les vibrations thoraciques ne peuvent être expliquées que par l'augmentation de densité du parenchyme pulmonaire et l'épaississement de la plèvre dans les points où existaient la bronchophonie et les vibrations thoraciques. Alors le son et les vibrations, dont le siége était dans les bronches, étaient transmis par les tissus augmentés de densité et en rapport immédiat avec la paroi thoracique.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE FÉVRIER 1877.

PAR M. NEPVEU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 3 février 1877.

— M. CHARCOT continue à donner quelques détails sur les expériences poursuivies à la Salpêtrière. La question est maintenant entrée dans une voie nouvelle. Une hypothèse toute naturelle se présentait tout d'abord à l'esprit. Les effets produits par les applications métalliques sont dus à l'électricité. Il s'agissait de lui donner une base solide. M. Regnard, préparateur de M. Bert, a commencé une série de recherches sur ce point qui ont fait faire un grand pas à la question.

M. Regnard a d'abord mesuré l'intensité du courant électrique développé par une plaque d'or, soit une intensité égale au chiffre 3 par exemple ; il fallait avoir des piles de même intensité. M. Regnard y est arrivé, et a vu se produire par l'électricité la série des phénomènes produits par l'or.

Il y a cependant à tenir compte de certains états individuels, de l'idiosyncrosie. Certains malades sont sensibles à l'or, dont l'intensité est égale à 3 ; mais comment se fait-il qu'ils restent insensibles au cuivre, dont l'intensité est plus considérable ?

S'il est difficile de rendre compte de toutes ces difficultés, il n'est pas moins vrai que ces expériences font sortir la question du caractère mystérieux qu'elle avait tout d'abord : il y a des difficultés non résolues ; du reste, M. Regnard lui-même va vous exposer le résultat de ses recherches.

M. Regnard rend compte des recherches qu'il a faites, à la Salpêtrière sur le rôle que jouent les courants électriques dans les effets observés par l'application des plaques métalliques.

Il rappelle que l'idée de l'intervention de l'électricité est venue *a priori ;* déjà M. Onimus a insisté, près de la Société, sur la possibilité de l'action des courants électro-capillaires.

M. Rabuteau vint ensuite faire observer que, dans la plupart des cas, on avait des piles, même quand on s'adressait à l'or, qui, dans les monnaies, contient encore du cuivre pour un quart de son poids.

Mais ces faits devaient néanmoins être soumis au contact de l'expérience.

Les questions qui étaient posées à M. Regnard étaient les suivantes :

A. — Dans l'application des plaques métalliques sur la peau se développe-t-il des courants ?

B. — Des courants produits d'autre part, et égaux en intensité à ceux que produisent les plaques, peuvent-ils donner lieu aux mêmes résultats physiologiques que l'application de ces plaques elles-mêmes ?

C. — Pourquoi certaines malades sont-elles impressionnées par l'or qut donne un courant très-faible, tandis qu'elles ne le sont pas par le cuivrr qui donne lieu à un courant beaucoup plus intense.

A. — Pour résoudre la première question, M. Regnard s'est placé dans les conditions suivantes : Un galvanomètre à fil fin, et ayant de 25 à 30,000 tours, était placé au milieu d'une pièce. Pour les démonstrations, un pinceau lumineux était envoyé sur un miroir fixé à l'aiguille du galvanomètre, et renvoyé au loin sur une grande échelle divisée. On appliquait alors sur le bras de la malade la plaque métallique et, sur un point éloigné de 2 centimètres, une lame de platine. Toujours alors on voyait une déviation de l'aiguille indiquant un courant allant du plateau à la plaque métallique,

Il convient de dire, d'ailleurs, que l'intensité du courant était en raison de l'état de transpiration de la peau. En effet, la sueur attaquait davantage la lame et conduisait mieux le courant. Aussi, pendant la durée d'une expérienee, voyait-on toujours la déviation augmenter un peu. Dans quelques cas, afin qu'il n'y eût pas deux métaux sur la peau, on plaçait, par exemple, deux pièces d'or sur la peau, et les pôles du

galvanomètre étaient mis en rapport avec elles. Le courant était alors moins intense, mais il existait toujours.

La mesure de ces actions électriques s'est généralement montrée la suivante.

Un cylindre de cuivre, placé dans la main, donnait 90° du galvanomètre; une lame de cuivre grande comme une pièce de 2 francs donnait 40 à 50°. Une pièce d'or de 20 francs 5 à 10°, une lame d'or au 1/10 2° ; une lame d'or déposé galvaniquement, un déplacement insensible ; une lame de platine, à peine un léger mouvement.

Donc, dans tous les cas, il y avait un courant, et on pouvait en mesurer l'intensité.

B. — Etait-il possible, avec un courant de même force, de reproduire les effets de la métallothérapie.

Pour s'en assurer, M. Regnard a pris une pile très-faible de Trouvé, il en a encore affaibli le courant en le faisant traverser une colonne d'eau distillée et le galvanomètre à fil fin, puis il a terminé ses électrodes par deux lames de platine appliquées sur le côté anesthésié des malades.

Dans sa première expérience, sur la nommée B..., chez qui le cuivre ramenait la sensibilité, il s'est servi d'un courant de 45°. Après dix minutes, des fourmillements apparurent dans le membre; après un quiart d'heure la sensibilité était revenue, non-seulement au poiut d'application des électrodes, mais dans une zone assez étendue au-dessus.

La température monta également d'un degré et le membre se couvrit de sueur. Chez cette malade, un courant de 5° ne produisit aucun effet.

Chez G..., l'or à 900 0/00 était sans effet ; un courant de 2° fut également sans action. En revanche, un courant de 10° ramena très-rapidement la sensibilité, de même que l'or monétaire.

Chez M..., qui reprenait sa sensibilité sous l'action de l'or des monnaies, un courant de 5° ramena rapidement la sensibilité (un quart d'heure).

Buq... était sensible à l'action de l'or au 900 0/00 : un courant de 2° suffit pour lui rendre la sensibilité sur une grande surface.

Ainsi, des courants égaux à ceux que produisaient les plaques pouvaient produire les mêmes effets physiologiques qu'elles.

Mais alors il était possible de généraliser l'effet obteuu. On a placé sur le front d'une malade un des pôles de la pile, l'autre sur le pied du côté anesthésié, on a produit un courant de 10°. En vingt minutes la sensibilité était revenue dans tout le côté précédemment insensible. La sensibilité reparaissait en partant de chaque pôle et en marchant vers l'autre. Le bras qui se trouvait en dehors du trajet du courant était en-

core anesthésique quand tout le tronc avait déjà recouvré sa sensibilité, il ne devint sensible qu'en dernier lieu. D'ailleurs, l'étendue du champ visuel et l'acuité auditive reparaissent par l'action d'un courant aussi faible.

La sensibilité ainsi obtenue n'est malheureusement pas durable chez les hystériques, et elle disparaît au bout de peu de jours (deux ou trois).

Ainsi, les deux premières questions semblent résolues. Oui, dans les applications dites métallothérapiques, il y a développement de courants électriques. Oui, des courants électriques de même intensité produisent des effets analogues.

C. — Quant au troisième problème, il est loin d'être aussi avancé.

Pourquoi telle malade, sensible à l'or, qui donne 7°, ne l'est-elle pas au cuivre, qui produit 45°

Il fallait rechercher si, chez une telle malade, un courant de 45° serait actif.

Nous avons procédé de la manière suivante :

Sur G..., qui redevenait sensible sous l'action des applications d'or, un courant de 10° ramena la sensibilité. Un courant de 40° fut inactif. Un courant de 90° fut, au contraire, des plus actifs.

Sur B..., sensible au cuivre, des courants de 5°, 10°, 15° furent sans action, un courant de 45° ramena la sensibilité en un quart d'heure. Un courant de 70° sembla ne rien produire, tandis qu'en revanche, un courant de 90° ramena la sensibilité dans le temps ordinairement nécessaire.

Il semblerait donc qu'il y a dans l'action des courants des sortes de points neutres. Il suffirait que l'intensité d'un courant fourni par un métal fût précisément en rapport avec un de ces points, pour que ce métal fût sans action.

Toutefois, M. Regnard fait remarquer à la Société qu'il ne considère pas ces faits comme acquis, il les donne sous toutes réserves ; deux expériences ne sauraient suffire pour affirmer un phénomène aussi singulier. Il se propose de continuer, dans cette voie, quelques recherches qu'il fera connaître à la Société.

Il termine en disant que les courants dont il se sert ont une intensité minime ; ils ne sont même pas indiqués par un galvanomètre ordinaire, il faut se servir d'un galvanomètre d'un nombre considérable de tours de spire. On n'avait pas encore employé en pathologie expérimentale des courants se rapprochant ainsi des courants physiologiques : peut-être pourra-t-on, en suivant cette voie, arriver à quelques faits nouveaux.

M. Charcot : La question des courants métalliques ouvre des horizons inconnus. A côté des courants si grossiers et intenses de la faradisation et de la galvanisation, il y aurait de nouveaux courants, les courants que je désigne sous le nom de physiologiques, parce qu'ils semblent se rapprocher beaucoup de ceux qui se produisent à l'état normal.

Deux sens sont restés jusqu'ici inexplorés : l'ouïe et la vue. L'anesthésie auditive a disparu momentanément sous l'influence de ces courants ; enfin, l'amblyopie, qui existe chez quelques hystériques, a aussi disparu, et la sensibilité aux couleurs, de même que l'acuité visuelle, ont reparu comme à l'état normal.

M. Rabuteau : La théorie qui est acceptée par MM. Regnard et Charcot est celle aussi que j'avais défendue précédemment. Déjà même dans mon Traité de Thérapeutique, en relatant les faits de Perkins, j'avais fait remarquer que les bâtonnets en ivoire ou en bois ne produisaient rien, et que les pointes métalliques seules produisaient de l'effet.

M. Charcot : Tant que des expériences ne sont pas faites pour appuyer une théorie, il ne faut pas s'avancer trop loin ; les recherches qui viennent de nous être communiquées nous fournissent un point d'appui, une base solide. Elles nous font entrevoir des phénomènes auxquels on ne songeait pas.

— M. Cadiat fait la communication suivante :

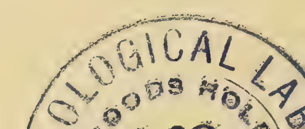
L'allantoïde, considérée comme une vésicule provenant de l'intestin, à laquelle seraient annexés deux bourgeons, émanant du feuillet moyen, d'après Remak, est formée par un bourgeonnement vasculaire partant de l'aorte. La cavité qui s'y trouve, très-variable suivant les espèces, est accessoire et de formation secondaire; et, en second lieu, elle ne provient pas de l'intestin.

En effet, les deux bourgeons qui vont former l'allantoïde sont d'abord pleins, et, dès le début de leur formation, ils renferment des vaisseaux très-volumineux.

Lorsqu'ils se sont réunis sur la ligne médiane, par-dessus l'intestin, le pédicule qu'ils forment commence à se creuser d'une cavité; et, d'après nos recherches, cette cavité serait un prolongement du cloaque, lequel est formé par une circonvolution du feuillet externe.

En effet, sur des coupes en long d'embryons de mouton, de 4 à 5 millimètres, nous avons trouvé la cavité allantoïdienne représentée comme une fente étroite en communication très-large par sa base avec le cloaque.

Les cellules épithéliales de la cavité allantoïdienne se continuent avec celles du cloaque sans interruption ; par contre, l'intestin qui vient



s'aboucher dans le cloaque n'est pas encore ouvert complétement de ce côté.

On comprend très-facilement, d'après la forme de ces fentes, que la cavité allantoïdienne soit en rapport avec le cloaque. Il est très-difficile de comprendre, par contre, comment l'intestin pourrait envoyer un prolongement dans le pédicule allantoïdien.

En tous cas, de ces faits il résulte manifestement une donnée importante, c'est que, dès le début de la cavité allantoïdienne, le cloaque est déjà formé et s'est largement uni à elle.

Les anomalies de développement sont en rapport avec cette origine de la cavité allantoïdienne, où l'on trouve des imperforations du rectum avec un anus formé, une vessie et l'urèthre complétement développés.

Ce mode de développement de l'allantoïde, considérée comme deux bourgeons vasculaires latéraux, se réunissant pardessus l'intestin, nous explique ce fait que, dans le cas d'imperforation du rectum, lorsque l'intestin est très-haut, il y a rétrécissement du bassin ; la voûte formée par les arcs vasculaires, au-dessus de l'intestin, s'aplatissent lorsque l'intestin, par suite d'un arrêt de développement, n'est plus là pour les forcer à s'écarter.

La texture des muqueuses est encore en harmonie avec ce mode de développement de la vessie, car l'urèthre, la vessie, l'anus ont des muqueuses peu différentes, au lieu que celle de l'intestin diffère essentiellement des muqueuses de ces parties.

M. Duval pense que M. Cadiat a confondu, sur ses coupes, la vésicule ombilicale avec l'allantoïde.

M. Cadiat répond que la confusion est impossible, car les vaisseaux qu'ils représentent comme allantoïdiens sont en dehors de la cavité pleuro-péritonéale.

M. Bert dit que le fait qu'il croit important de signaler est celui-ci : c'est que, pour lui, ce qui caractérise l'allantoïde, c'est la partie vasculaire. Le reste est accessoire et de formation consécutive.

Au point de vue des classifications dont parle M. Bert, il s'agit de savoir seulement, chez les animaux, quels sont ceux qui possèdent des vaisseaux ayant une origine et une terminaison analogues. C'est là, pour eux, le caractère spécifique. De plus, M. Cadiat remet en question un point qui est établi de puis longtemps, sur des travaux considérables, à savoir la distinctiondes vertèbrés en allantoïdiens et anallantoïdiens. Sur quelles raisons spéciales repose donc sa manière de voir ?

M. Cadiat : L'importance de l'allantoïde n'est pas dans la cavité qui est accessoire, ni dans le tissu gélatineux qui en forme les parois,

mais dans les vaisseaux qui se distribuent à sa surface. Je n'envisage point l'allantoïde comme un organe creux provenant de l'intestin, mais comme un organe vasculaire provenant de l'aorte; aussi, pour moi, l'expression d'allantoïdiens et d'anallantoïdiens n'a-t-elle pas l'importance qu'on lui a donnée.

— M. Bochefontaine communique une note sur les effets de la section intra-crânienne du facial.

M. Laborde : M. Bochefontaine a-t-il pu distinguer dans ses recherches les phénomènes immédiats d'avec les phénomènes consécutifs ?

M. Bochefontaine : La lésion pulmonaire ne se produit pas immédiatement; la lésion pulmonaire est très-limitée; aussi est-il difficile de dire exactement, d'après l'auscultation, quand elle commence.

M. Ollivier : S'agit-il ici de pneumonie fibrineuse ou de toute autre variété ?

M. Bochefontaine : Je compléterai une communication que je ne présente, bien qu'incomplète, que pour pouvoir montrer des pièces fraîches.

— M. Duret communique une note sur une lésion cérébrale sur un chien, ayant déterminé des symptômes paralytiques permanents.

M. Charcot : Les nouvelles expériences de Ferrier chez le singe tendent à faire croire que les lésions des circonvolutions motrices produisent chez le singe une hémiplégie complète. Quant à M. Lewis, il ne tient pas suffisamment compte de la pathologie humaine.

— M. Onimus présente une pile dans laquelle il remplace les substances poreuses par du papier à dialyse. Cette pile détermine des courants assez intenses.

Séance du 11 février 1877.

M. le vice-président annonce à la Société que M. le professeur Donders assiste à la séance.

M. Charcot : M. Gellé a déjà entretenu la Société du procédé employé pour déterminer le retour de l'acuité auditive; d'après ses recherches, l'acuité auditive diminue du côté sain, à mesure que l'ouïe revient du côté où a lieu l'application métallique; on a recherché si la même chose a lieu pour l'œil; le résultat a été le même. Pour la sensibilité commune, on a pu vérifier que si la sensibilité augmente du côté de l'application métallique, elle diminue du côté opposé.

Il semble que, chez ces hystériques, le fluide nerveux, qu'on me pardonne l'expression, ne se transporte dans un côté qu'après avoir abandonné l'autre en partie.

Etude expérimentale du phénomène de l'écoulement au dehors, par le conduit auditif externe, des ondes sonores venues du crane ; par M. Gellé.

Certaines expériences classiques ont fait admettre l'issue du son dans l'air ambiant par le tuyau auriculaire. Le son se propage en tous sens ; le diapason, que l'on applique sur le vertex, étend ses vibrations sonores vers tous les points du crâne, où l'observateur peut les recueillir et les entendre au moyen d'un conducteur, tel que l'otoscope (tube de caoutchouc garni d'un bout de buffle à chaque extrémité).

Ainsi, c'est tantôt à droite, par le méat auditif de ce côté, tantôt à gauche, qu'avec l'otoscope on peut constater le passage d'un son plus intense, suivant que le corps sonore est plus proche de l'une ou de l'autre oreille ; mais le son est répandu partout, et perceptible par l'investigateur sur toute la surface du crâne.

Le point où l'on perçoit la sensatiou maxima, au moyen du tube conducteur, est toujours le méat auditif. On sait, depuis longtemps, que la sensation éprouvée par le sujet est beaucoup plus forte si le méat est fermé.

La voix est, dans ces conditions, douée d'une résonnance particulière et beaucoup plus intense. La montre, que l'ou a posée au contact de la dent incisive supérieure droite, par exemple, donne, aussitôt qu'on obture ce conduit, un son très-amplifié. Le son du diapason en vibration appliqué au front, qu'on laisse peu à peu s'éteindre et disparaître, renaît aussitôt qu'avec la pulpe du doigt on ferme doucement le conduit auditif externe. Si l'on a pas attendu son extinction complète, et qu'il ait seulement subi un affaiblissement sensible, on peut percevoir très-nettement un renforcement de l'intensité du son du diapason.

Telle est l'expérience, tel est le fait. J'ai institué sur le cadavre une série d'expériences très-probantes pour éclairer la discussion très-sérieuse à laquelle les auteurs se sont livrés pour expliquer le fait. De plus, clinicien avant tout, j'ai cherché à tirer de ces données physiologiques un ensemble de signes précieux dans l'analyse des troubles physiques ou fonctionnels de l'organe de l'ouïe.

Et d'abord, quelle est la raison de ce phénomène ? Luce s'est arrêté à cette opinion, que le geste d'apposer le doigt sur le trou auditif suffit à condenser la colonne d'air incluse dans le tuyau auditif et, par suite, à comprimer le labyrinthe ; de là naîtrait pour lui l'accroissement de la sensation.

Il y a deux choses à prouver sur cette opinion : 1° la compression du tympan, quand on fait seulement le mouvement de boucher le méat ; 2° que l'effet de cette pression se trahit par un accroissement de l'audition. Nous allons étudier ces deux phénomènes expérimentalement. L'opinion de Luce n'a pas été admise par tout le monde : Hinton, entr'autres, dans les annotations placées à la fin du livre de Toynbée, indique un procédé qui permet, selon lui, d'éviter la compression du tympan, et par lequel cependant le renforcement se produit également néanmoins. Voyons le fait :

Si, le diapason étant posé sur le front du sujet, on ausculte au moyen d'un tube de caoutchouc, qui réunit l'oreille du patient à celle de l'observateur, on entend le son apporté par le tube ; ce son part de l'oreille, car il cesse si l'on pince le tube de façon à effacer sa lumière.

En pinçant le tube auprès de l'oreille du sujet, celui-ci perçoit aussitôt un renforcement du son du diapason, tandis que l'observateur n'entend plus rien.

D'après quelques physiologistes, c'est l'arrêt des ondes sonores et leur reflux vers l'oreille, d'où elles sortent, qui cause le renforcement du son (Hinton).

Qui a raison, de Luce, convaincu que c'est par suite de la compression du tympan que le flux se produit, ou de Hinton, qui, au moyen du tube appliqué au méat droit, évite toute pression, et constate cependant la production du phénomène ?

L'expérience suivante permet de comprendre la valeur des opinions et de les discuter.

Sur une tête d'enfant bien conformée, enlevez l'encéphale ; ouvrez une fenêtre au canal demi-circulaire supérieur droit, par exemple. Tenez cette plaie béante, humide, baignée, et dirigez un rayon du lumière sur cette gouttelette de liquide qui couvre l'ouverture faite au labyrinthe ; la moindre oscillation de la surface miroitante sera rendue ainsi très-visible et très-sensible. Ceci fait, posez doucement la pulpe du doigt indicateur sur l'orifice du méat sans enfoncer, ni presser, ni déprimer les tissus, sans quitter des yeux les points lumineux, aussitôt la tache lumineuse oscille. La pression, si légère soit-elle, a suffi à ébranler le délicat appareil de l'ouïe.

Le labyrinthe de cette tête toute fraîche encore, a conservé sa mobilité ; et la pression effectuée sur le tympan a été transmise intégralement, rapidement. Elle se transmet à volonté au vestibule et à l'oreille interne par suite de la tension générale de tout l'appareil, aidée de sa mobilité et de son élasticité excessives.

Le mouvement est instantané ; la corrélation intime ; l'effet très-évident ; la cause presque inappréciable, une apposition de la pulpe du

doigt sur le tube auditif : le marteau du piano n'obéit pas plus vite à la percussion sur la touche d'ivoire.

Politzer a bien décrit une expérience de ce genre où la douche d'air faite soit par la trompe d'Eustache, soit par le méat externe, a causé des mouvements évidents dans la colonne liquide d'un tube vissé au canal demi-circulaire supérieur ; mais là, la pression est faite à dessein ; c'est un effet voulu, cherché. L'auteur a voulu prouver la transmission au labyrinthe des mouvements tympaniques, et son expérience a réussi.

Ici, nous fermons le méat plutôt que nous le comprimons, et cependant il y a un mouvement transmis. Luce aurait donc raison ? Au moins dans la première partie de son hypothèse, l'action du geste d'occlusion sur le tympan ; cela semble probable.

Cette pression tympanique et labyrinthique a-t-elle pour effet l'accroissement, le renforcement et le réveil de la sensation ? Telle est cette deuxième question subsidiaire, importante, comme on le voit, à élucider.

Revenons à Hinton, et à ceux qui, comme moi, ont pensé jusqu'ici que la cause de ce phénomène sonore réside dans l'obstacle à l'écoulement vers le dehors des ondes sonores, qui sont alors, pour ainsi dire, perçus deux fois par résonnance.

Il s'agit de savoir si, au moyen du tube, le fait de la pression sur le tympan ne se produit plus.

Tout étant disposé comme tout à l'heure, au lieu de mettre le doigt au méat, faisons y pénétrer un tube de verre garni d'un anneau de cire jaune, qui facilite l'adhérence et rend le bouchage hermétique. A ce tube de verre est attaché un fragment de tube de caoutchouc. Pressez ce tube, effacez sa lumière : on ne constate rien ; aucun mouvement de la tache lumineuse de la petite fenêtre faite au canal demi-circulaire ne trahit une action sur le tympan. Le procédé d'Hinton enlève donc cette cause d'erreur ; il empêche cet effet, et montre bien que l'opinion de Luce n'est pas la vérité, car le renforcement du son ne s'en produit pas moins quoique la compression labyrinthique n'ait plus lieu.

J'ai montré dans mon « Etude de la sensibilité acoustique au moyen du tube interauriculaire », lue à la Société de Biologie, que le renforcement du son peut être tel qu'il y a déplacement complet du maximum, et que l'orientation est renversée ; c'est-à-dire que si l'objet sonore est posé sur le front, à droite, par exemple, le pincement du tube interauriculaire près de l'oreille gauche fait passer le maximum d'intensité à gauche, c'est-à-dire loin de la source du son, et même du coté opposé au siége du son sonore. Il y a par suite, dans cette petite expérience, déplacement de l'intensité maximum qui sert à l'orientation, le corps sonore ne bougeant pas de place.

Cette pression légère, qui passe inaperçue, qui ne se manifeste pas par l'oscillation du reflet de lumière de la gouttelette labyrinthique, n'a-t-elle donc aucun effet sur le contenu du labyrinthe?

On peut admettre que nos moyens d'investigation ne sont point assez délicats, et qu'une fugitive secousse est cependant transmise au centre acoustique. C'est une expérience à perfectionner peut-être?

En effet, la moindre condensation du fluide aérien, dans un espace aussi restreint, augmente forcément la pression sur les parois : le tympan est une de ses parois et la seule mobile, des plus sensibles et des plus vibratiles.

La condensation de l'air, dans le tube auriculaire externe, cause-t-elle l'accroissement de la sensation sonore?

L'expérience répond : Adaptez un tube au conduit hermétiquement clos. La montre est collée au front du même côté; peu à peu, lentement, un aide, armé d'une pince à pansement qui étreint le tube de caoutchouc, glisse sur lui en s'avançant vers le sujet, par conséquent en diminuant peu à peu le volume d'air inclus; donc, il y a condensation de cet air. Or, au début de l'expérience, le son de la montre s'accroît manifestement ; il y a plus : Si l'on porte celle-ci au contact du tube auprès de l'oreille, il y a aussi un renforcement évident du son ; l'air condensé donne lieu à une sensation plus énergique, parce qu'il est meilleur conducteur du son. Si l'on rapproche de plus en plus la pince du côté de l'oreille, l'air du tube se condense, et une pression sur le tympan est inévitable ; anssi alors y a-t-il une diminution notable de la sensation du bruit de la montre que transmet le crâne (montre à la bosse frontale).

Le premier effet est un renforcement ; le deuxième effet, une diminution de son. — Une légère pression, tellement légère que la vue ne la saisit point dans ses effets, peut donc suffire à accroître le son, sans dépasser les limites physiologiques et sans léser l'organe auditif.

On peut conclure de tout ceci que le renforcement du son, par suite de l'occlusion du méat auditif, peut reconnaître pour cause : 1° une pression sur le tympan, amenant une tension plus accusée de tout l'appareil ;

2° La résonnance du conduit et l'obstacle à l'écoulement au dehors des ondes sonores.

LOCALISATIONS CÉRÉBRALES.

M. Onimus croit qu'il peut exister des localisations cérébrales, mais des localisations cérébrales psychiques, et non comme on veut chercher à le faire admettre actuellement, des localisations psycho-motrices. Les

expériences physiologiques sur lesquelles s'appuie cette hypothèse sont loin de présenter une grande certitude. En premier lieu, si les lobes cérébraux renferment réellement des centres vaso-moteurs, toute excitation portée en ces points devrait amener des phénomènes moteurs ; or, de tous les excitants, l'électricité seule peut produire ces résultats ; ni les agents chimiques, ni les pressions ou déchirures mécaniques, ni les cautérisations au fer rouge, ne donnent lieu à aucun mouvement. Cette exception, en faveur de l'électricité, est déjà un fait assez étrange, et qui doit trouver son explication dans des conditions particulières. Les courants électriques, en effet, ne restent point isolés à leur point d'application ; ils se diffusent.

Ce n'est point par les filets nerveux que cette diffusion a lieu, car ceux-ci sont physiquement mauvais conducteurs, mais par les liquides organiques, et principalement par les vaisseaux. Aussi est-ce justement à l'endroit du cerveau, où les vaisseaux sont les plus nombreux, les plus faciles à atteindre, et où ils sont en communication avec les vaisseaux qui nourrissent le corps strié, c'est-à-dire près du sillon de Rolando, que l'on trouve les points où se trouvent les prétendus centres psycho-moteurs.

En enlevant chez des animaux les lobes centraux complétement, et en les remplaçant par une masse sanguine, M. Onimus a constaté qu'en électrisant cette masse sanguine on obtenait les mêmes effets qu'en électrisant les lobes cérébraux. Si l'on porte les électrodes superficiellement à la partie antérieure de la masse sanguine, on obtient les mêmes effets qu'en électrisant les lobes cérébraux. Si l'on porte les électrodes superficiellement à la partie antérieure de la masse sanguine, on obtient des mouvements des paupières ; plus profondément et plus en arrière, on détermine des mouvements dans les membres. Il ne peut être ici question de centres moteurs, et cette expérience prouve bien que les courants portés sur les couches corticales pénètrent plus profondément.

Les courants électriques, en agissant d'une façon générale sur des éléments nerveux, n'agissent pas d'une façon égale sur tous les nerfs ; les uns sont excités et mis en activité, alors que d'autres ne paraissent pas agir, ou ne manifestent leurs fonctions qu'avec un courant plus fort ; il y a là une action élective. C'est ainsi que, de tous les nerfs, ce sont ceux des yeux qui sont le plus facilement impressionnés, puis ceux de la face, et enfin quelques nerfs des membres, principalement ceux dont les fonctions sont le plus souvent mises en jeu. Ainsi, lorsqu'on électrise les lobes cérébraux, les mouvements les plus faciles à déterminer sont ceux des yeux, et l'on obtient même ces mouvements alors qu'on porte les rhéophores sur les régions que l'on suppose être les centres des

mouvements des membres. Ces phénomènes semblent bien indiquer que les résultats obtenus dépendent d'une excitation générale et non d'une action spéciale et locale d'un courant excessivement faible, porté sur le cou chez l'homme pour amener, à travers l'épiderme, les tissus et les os, l'excitation du nerf optique. Il n'y a, dans ce cas, ni sensation à la peau, ni contraction, et cependant le courant pénètre à travers une masse considérable, pour aller exciter au loin le nerf optique. Chez les animaux inférieurs, la destruction des lobes cérébraux n'amène aucun trouble dans la motricité, mais, même chez les animaux supérieurs, les troubles ainsi déterminés sont bien différents de ceux qu'on obtient en lésant les autres régions encéphaliques. Une simple piqûre ou la présence du plus petit corps étranger suffisent pour amener des modifications considérables dans les phénomènes moteurs, tandis que chez les chiens, des lésions assez étendues n'amènent qu'un affaiblissement passager. Il y a plus : de l'ensemble des expériences faites sur les couches corticales, il résulte ce fait curieux et évidemment contradictoire, que la destruction de régions corticales dont l'excitation électrique déterminait la contraction des muscles fléchisseurs, amène, non la paralysie de ces muscles, mais bien celle des muscles extenseurs. Ainsi les mouvements que l'on obtient dans les membres antérieurs, en électrisant certain point des lobes cérébraux, sont surtout des mouvements de flexion et d'adduction, et, si l'on vient à enlever avec une curette ces points, ou l'animal ne présente aucun symptôme, ou bien il a, pendant deux à quatre jours, une parésie des muscles extenseurs. Cette parésie passagère n'est ici que la conséquence de l'ébranlement des centres nerveux ; car c'est presque une loi générale que tout affaiblissement momentané et non localisé se traduit avant tout par une parésie des muscles extenseurs de l'avant-bras.

En résumé, il est erroné de dire que l'excitation des lobes cérébraux amène fonctionnellement des phénomènes moteurs ; car tous les excitants, excepté les courants électriques, ne produisent aucun de ces résultats. Les courants électriques ne font exception que parce qu'ils pénètrent plus profondément au moyen de la conductibilité des liquides, et ils produisent les mêmes effets lorsque les lobes cérébraux sont remplacés par une masse amorphe conductrice de l'électricité. De plus, les paralysies passagères, consécutives à la destruction des couches corticales, ne correspondent point aux groupes musculaires qui étaient mis en contraction par l'excitation de ces régions.

M. Duret : Ce n'est pas sur l'expérimentation par l'électricité seule que repose la doctrine de la localisation cérébrale.

L'électrisation, l'ablation des centres, les faits pathologiques chez l'homme, ont servi concurremment pour établir la doctrine.

L'électricité diffuse facilement, il est vrai ; mais qu'on y fasse bien attention, il y a des régions excitables et d'autres complétement inexcitables. Chez le chien, il n'y a pas de gros vaisseaux dans le gyrus sigmoïde analogue du sillon de Rolando. ; et cependant les effets moteurs ont lieu tout de même, et ces effets varient avec le point qu'on excite.

Les expériences d'ablation partielle donnent des résultats tout à fait avantageux et précis ; enfin, les faits pathologiques chez l'homme, qui peuvent servir à établir cette doctrine, s'accroissent de jour en jour.

M. Onimus : On obtient, il est vrai, des effets différents quand on électrise des points plus ou moins éloignés des noyaux centraux.

M. Laborde : Il a été employé une autre méthode expérimentale ; elle consiste à faire des hémorrhagies chez le chien. On produit de la sorte des lésions permanentes des hémiplégies complètes ; ces faits démontrent qu'il y a des endroits qui constituent de véritables centres.

M. Lépine : La méthode introduite par M. Laborde est un grand progrès. Avant lui Goltz avait fait quelques recherches qui sont bien différentes ; Goltz fait un petit trou à la paroi crânienne, injecte de l'eau dans le crâne sous une forte pression pour détruire telle ou telle partie ; cette méthode est bien différente.

M. Dumontpallier met sous les yeux de la Société des pièces anatomiques qui démontrent que dans un cas d'hémorrhagie dans le lobe droit du cervelet, on a constaté des hémorrhagies secondaires dans les poumons, le foie et les reins, comme cela du reste a été noté dans les hémorrhagies du cerveau. De plus, chez la malade qui a succombé le huitième jour de l'hémorrhagie cérébelleuse, il n'avait point existé d'hémiplégie, mais seulement de la résolution incomplète des quatre membres et de la diminution de la sensibilité. Pendant le séjour de la malade à l'hôpital il n'y a point eu de vomissements.

M. Lépine rappelle à ce sujet qu'Eckhardt a fait quelques recherches sur les lésions cérébelleuses.

Note sur les lymphatiques du poumon ; par le docteur J. Grancher, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.

> Les altérations dont les vaisseaux lymphatiques sont le siége prennent une part des plus importantes à la plupart des maladies du poumon, et leur étude mériterait de fixer toute l'attention des anatomo-pathologistes et des médecins. Sappey.

Depuis Rudbeck et Mascagni jusqu'au récent Mémoire de Klein, les

lymphatiques du poumon ont été étudiés par de nombreux auteurs, tant au point de vue purement anatomique qu'au point de vue pathologique. Il reste cependant beaucoup d'obscurité, et sur la distribution normale de ces vaisseaux, et sur leur rôle dans la phthisie pulmonaire. Persuadé qu'une bonne description anatomique est indispensable pour comprendre et interpréter fidèlement les coupes microscopiques faites sur des poumons tuberculeux, j'ai fait quelques recherches, en ayant soin de me servir de poumons d'enfant, pour que les résultats obtenus fussent rigoureusement applicables à la pathologie humaine.

Les classiques français Jarjavay, Sappey, Cruveilhier, donnent une description minutieuse de ces vaisseaux ; ils les divisent en : réseaux, vaisseaux, troncs, selon leur volume ; en vaisseaux capillaires, variqueux, polygonaux ou péri-lobulaires et sus-lobulaires, selon leur forme ou position ; en superficiels ou profonds.

Cette anatomie purement descriptive est insuffisante pour le but que nous poursuivons, et elle est incomplète ; enfin, cette classification qui varie avec le caractère sur lequel on s'appuie (forme, position, volume), est illogique. Sans doute, les caractères des vaisseaux lymphatiques qui ont servi de base à ces études sont utiles à relever, mais ils sont secondaires, et ils ne passent qu'après l'étude des rapports topographiques des lymphatiques et du poumon. Je me plais cependant à reconnaître que M. Sappey, qui s'est tant occupé de ce système de vaisseaux, dit qu'ils naissent dans le poumon, « du lobule et de chacun de ses segments ». Mais, ailleurs, cet anatomiste attribue la disposition variqueuse des vaisseaux sus-lobulaires à un état pathologique. Or, les vaisseaux lymphatiques sus-lobulaires sont, non pas variqueux, mais lacunaires, étoilés, et cela normalement. Quoi qu'il en soit, l'éminent professeur a compris merveilleusement l'importance de ces vaisseaux dans la pathologie du poumon, et je me suis fait un devoir d'invoquer son Traité d'anatomie en tête de ce travail.

Klein termine son mémoire en classant les vaisseaux lymphatiques en trois groupes : Vaisseaux : 1° sous-pleuraux ; 2° péri-bronchiques 3° péri-vasculaires. Cette description est vicieuse, elle n'a pas les avantages de la topographie anatomique de nos auteurs, et elle n'établit pas mieux ce que nous cherchons. Cependant le lecteur trouvera dans ce travail une description soignée des lymphatiques péri-vasculaires, dont ne parlent pas les auteurs français.

Mais Klein n'a fait ses recherches que sur le cochon d'Inde, et nous savons que, surtout en ce qui concerne le système lymphatique, le poumon de cet animal diffère sensiblement de celui de l'homme.

Mes injections ont été faites au bleu de Prusse, à l'aide d'une canule de verre effilée à la lampe et d'une seringue commune, ou d'un appareil

à pression continue, ce qui vaut mieux. Les artères seules, ou les artères et les veines, étaient injectées avant les lymphatiques, et, d'ordinaire, le poumon était légèrement hydrotomisé avant de pousser l'injection.

Voici les résultats auxquels je suis arrivé :

Le poumon, organe de l'hématose, est composé de deux petits systèmes : l'un apporte l'air, l'autre le sang.

A. Vaisseaux lymphatiques du système aérien. — Le système vecteur de l'air, ou système aérien, est formé d'une petite bronche terminée par le lobule pulmonaire. Ce lobule est divisé en infundibula, divisés eux-mêmes en alvéoles. L'ensemble représente un conduit cylindrique dilaté à son extrémité en une ampoule conique et alvéolaire. Ce petit appareil est un poumon complet ; c'est, si on aime mieux, l'unité anatomique du poumon humain.

Or, les vaisseaux lymphatiques l'enveloppent de toutes parts et se moulent sur lui.

Voilà la meilleure formule et presque la meilleure description que l'on puisse donner des lymphatiques autour du système aérien.

Cependant il faut entrer dans quelques détails, sans perdre de vue cette conception première, qui va nous servir de guide.

Le tissu conjonctif qui entoure la bronche et le lobule pulmonaire porte les vaisseaux lymphatiques ; et, lorsque dans une injection bien réussie, on a obtenu tout ou partie du réseau, il est facile de reconnaître que le réseau est formé par tout un ensemble de lacunes ou d'espaces étoilés, tapissés par un endothélium et limités par des faisceaux à tissu conjonctif.

Les mailles de ce réseau sont extrêmement étroites ; mais leur configuration est fixe, et elle dépend de la configuration même du lobule du poumon. Donc, en laissant de côté pour le moment la question de forme, de volume, etc..., des vaisseaux lymphatiques, nous pouvons dire que chacun des petits systèmes aériens est plongé dans une sorte de sac lymphatique.

Le moulage des vaisseaux de la lymphe sur les divers segments de l'appareil aérien permet de suite une division simple et logique, car il suffira pour les nommer d'emprunter les noms des diverses parties du petit poumon.

Sous la plèvre, où cette disposition se voit admirablement et complétement, le pourtour de chaque lobule est circonscrit par un réseau que j'appellerai, avec tous les auteurs : réseau péri-lobulaire. Ce premier cercle de vaisseaux en contient deux autres ; l'un est formé des vaisseaux qui entourent chaque infundibulum : réseaux péri-infundibulaires ; l'autre, des vaisseaux qui entourent chaque alvéole : c'est le

réseau péri-alvéolaire. Le troisième réseau est inscrit dans le second, comme celui-ci est inscrit dans le premier. Ces trois cercles sont donc concentriques et moulés sur le lobule pulmonaire. Ainsi, un réseau péri-lobulaire, contenant les réseaux péri-infundibulaires, en nombre variable, lesquels contiennent des réseaux péri-alvéolaires, encore plus nombreux, voilà toute la description de ce petit système. Il y faut ajouter le réseau péri-bronchique, qui donne peu à peu naissance aux troncs lymphatiques, à mesure qu'on arrive au hile du poumon, et reçoivent dans leur parcours : 1° les vaisseaux sous-muqueux bronchiques ; 2° les vaisseaux péri-glandulaires bronchiques. Je ne crois pas que ces derniers aient été signalés jusqu'ici.

Cette description des vaisseaux lymphatiques péri-aériens met en évidence une disposition fondamentale, cependant méconnue, à savoir : que chaque lobule, et chacun de ses segments, est entouré d'un lac lymphatique. Je montrerai, plus tard, que cette conception, loin d'être de pure forme, est indispensable pour comprendre l'évolution pathologique de la tuberculose.

B. — Vaisseaux lymphatiqtes du système vasculaire. — Il faut maintenant décrire les lymphatiques du système sanguin.

Ce système, artères et veines, artérioles et veinules, est enveloppé d'une gaîne lymphatique, que je ne saurais mieux comparer qu'à la gaîne qui entoure les vaisseaux cérébraux ; gaîne de Robin et de His.

Il est facile d'injecter ces vastes espaces lymphatiques qui, distendus par le liquide à injection, donnent une haute idée de la richesse de circulation de la lymphe dans le poumon ; il est plus facile de les injecter que de les décrire, car leur configuration est tellement variée qu'elle échappe à toute définition. Tantôt, on voit autour du vaisseau un large espace qui lui forme une ceinture continue, vèritable lac lymphatique péri-vasculaire, tantôt, et plus souvent, ce sont des lacunes irrégulières, mais parfaitement closes, et non anastomosées sur le point où la coupe a porté. Ici la gaîne est discontinue.

Si on suit, non plus sur une coupe perpendiculaire à la direction du vaisseau, mais sur une coupe parallèle, la disposition des lymphatiques, on retrouve les mêmes aspects ; autour de la tunique moyenne, la tunique adventive est creusée de lacunes, qni enveloppent tout ou partie de la circonférence du vaisseau, de sorte que le vaisseau injecté en rouge apparaît seulement dans les mailles irrégulières que laissent entre elles les lacunes lymphatiques colorées en bleu.

Les dessins de Klein ne reproduisent pas tout à fait cette description ; ils montrent, à côté des vaisseaux sanguins, de gros vaisseaux tortueux et noueux qui ressemblent à des troncs lympathiques plus qu'à des lacunes. Il est possible que sur les gros vaisseaux et chez les

cobayes la description de Klein soit exacte, mais les vaisseaux de moyen et petit calibre sont plongés dans un réseau lacunaire de lymphatiques, ou, si on aime mieux, ils sont entourés d'une gaîne lymphatique discontinue.

Ce réseau du système sanguin ou vasculaire mérite un nom commun, qu'il soit autour des veines ou des artères : réseau péri-vasculaire.

Ici se pose une question fort importante. Ce réseau de lymphatiques péri-vasculaires se prolonge-t-il jusque sur les capillaires de l'alvéole pulmonaire, dans lesquels se fait l'hématose ?

Klein, après Vyvodvof, n'hésite pas à répondre oui, et il figure un réseau alvéolaire sanguin, entouré d'un réseau lymphatique qui en suit tous les contours. De sorte que pour cet auteur il existe des réseaux lymphatiques alvéolaires, suivant la distribution des capillaires sanguins.

Je n'ai pas réussi à injecter ce réseau, et j'avoue que je ne puis croire à son existence pour les raisons suivantes :

1° Le dessin de Klein ne rappelle en rien la configuration des lymphatiques péri-vasculaires que j'ai vus. Je crois que cet auteur a injecté une artère et une veine, et que cette dernière a été prise pour un lymphatique. En effet, les veines naissent en partie par un réseau alvéolaire qui fait suite au réseau des capillaires.

2° Si les lymphatiques se comportent autour des capillaires comme autour des autres vaisseaux, l'hématose se fera non plus à travers une lame épithéliale et une paroi de capillaire, mais à travers la lymphe, à moins que la gaîne lymphatique manque du côté de l'épithélium alvéolaire.

Rien de semblable n'est indiqué par Klein.

3° Mes injections m'ont permis de poursuivre les lymphatiques péri-vasculaires sur le vaisseau infundibulaire, artériole de petit calibre, mais là il se termine en pointe aiguë et effilée, et cesse avec la tunique adventice.

Donc, sans nier absolument ce réseau lymphatique péri-vasculaire, je ne puis l'admettre aujourd'hui, surtout si on entend par là un réseau analogne soit à celui que décrit Klein, soit à celui que j'ai vu dans les artérioles et veinules. On comprend de quelle importance il serait de fixer ce point de la science. Les phénomènes de l'hématose s'exercent-ils sur le sang et la lymphe à la fois ? Tel est le problème de physiologie qui découle immédiatement de la présence de ce réseau.

Actuellement on peut affirmer que le « système sanguin » du poumon est, ainsi que le « système aérien », enveloppé de toutes parts d'un réseau de lymphatiques, sauf en ce qui concerne les capillaires alvéo-

laires, siége de l'hématose, où les gaînes lymphatiques ne sont pas démontrées.

Les troncs lymphatiques se continuent peu à peu sur les gros vaisseaux et abordent les ganglions du hile qui occupent aussi bien le tissu conjonctif péri-vasculaire que le tissu péri-bronchique. J'ai vu des ganglions hypertrophiés souvent en ce point autour de l'artère pulmonaire droite et gauche, comme un anneau compresseur. Il s'agissait d'une tuberculose pulmonaire.

C. Rapports des vaisseaux lymphatiques et du tissu conjonctif. — Ces vaisseaux sont d'autant plus nombreux que le tissu conjonctif est lui-même plus abondant. Je ne connais pas d'organe mieux fait que le poumon pour démontrer que les espaces inter-fasciculaires du tissu conjonctif sont des lymphatiques capillaires, et les réseaux variqueux des auteurs ne sont plus particulièrement que des vaisseaux lymphatiques, sans autre paroi que l'endothélium limitant des faisceaux conjonctifs.

Les vaisseaux lymphatiques du poumon font partie intime du tissu conjonctif de cet organe, et ce fait incontestable trouve sa confirmation dans l'étude du processus pathologique de la phthisie pulmonaire, où l'on voit constamment associées les productions lymphatiques et conjonctives.

Nulle part les vaisseaux de la lymphe sont aussi abondants et aussi larges que dans l'espace sous-pleural.

D. Anastomose et circulation des voies lymphatiques. — Tandis que chacun des petits poumons est muni d'une artériole qui se divise en rameaux infundibulaires et secondairement en réseaux capillaires alvéolaires, sans anastomose avec les artères du lobule voisin, les veines qui naissent des capillaires alvéolaires et de la bronche se jettent hors du lobule et établissent des communications entre les lobules voisins.

Mais ces anastomoses des veines ne sont que peu importantes, si on les compare aux magnifiques anastomoses des divers systèmes lymphatiques.

Il faut remarquer d'abord que les réseaux péri-lobulaires sont communs, par un de leurs côtés, aux lobules qui se touchent; un réseau hexagonal, par exemple, relie entre eux six lobules pulmonaires, chacun de ses côtés étant commun au lobule central et au lobule voisin.

Il en est de même dans la profondeur du poumon. De plus, quand on injecte les lymphatiques sous-pleuraux, le liquide à injection pénètre d'abord dans un grand nombre de réseaux péri-lobulaires, ou réseaux communs, et plus tard seulement il pénètre dans les réseaux propres à chaque lobule : soit les réseaux péri-infundibulaires et péri-alvéolaires.

Enfin, quand on pique le poumon à sa face externe, par exemple,

non-seulement les réseaux péri-lobulaires sous-pleuraux s'injectent rapidement, mais encore les parties profondes du poumon et la face interne de l'organe apparaissent injectées.

De tous les vaisseaux pulmonaires, les lymphatiques sont donc ceux qui s'anastomosent le plus largement. Non-seulement ils font communiquer à distance des lobules éloignés, mais ils fusionnent des lobules dans une circulation en partie commune.

Un processus pathologique qui suivra cette voie a donc les plus grandes chances d'envahir rapidement une grande étendue du poumon.

M. Malassez : M. Grancher a-t-il trouvé de l'épithélium lymphatique dans les réseaux initiaux?

M. Grancher : J'en ai trouvé partout, excepté dans les réseaux périalvéolaires, que je n'ai vus qu'injectés.

— M. Quinquaud communique la note suivante :

Note sur la digestion et la nutrition.

Les belles recherches de M. Claude Bernard ont éclairé le grand problème de la digestion ; mais il reste encore bien des inconnues : c'est dans le but d'apporter quelques renseignements dans l'étude de cet acte si complexe, que je livre à la Société les expériences qui vont suivre :

Première série. — En mélangeant à parties égales du suc gastrique et du blanc d'œuf, que l'on soumet pendant sept à huit jours à une température de 45 à 55°, en empêchant la putréfaction à l'aide de quelques gouttes d'acide cyanhydrique, on trouve après ce laps de temps :

1° Des matières gommeuses se rapprochant des substances sucrées ;
2° De la pseudo-leucine et de la leucine vraie :
3° Des quantités de cristaux de tyrosine ;
4° De la xanthine ;
5° De la guanine ;
6° De la sarcine ;
7° De petites quantités d'urée ,
8° De l'acide urique.

Donc, sous l'influence de la chaleur et du ferment gastrique, il se produit des décompositions, le ferment remplaçant l'hydrate de baryte, et avec avantage, puisque la haute pression n'est plus nécessaire.

Deuxième série. — La même opération, répétée avec le suc pancréatique, donne les mêmes résultats : on a encore, dans le vase à expériences, les mêmes produits de dédoublement par hydratation.

Troisième série. — Il en est de même si on remplace le suc gastrique par le suc intestinal, mais ici l'opération marche avec une extrême lenteur.

Quatrième série. — Enfin, en réunissant ces trois ferments et en les mettant en contact avec des muscles de bœuf, le travail de décomposition se produit encore à une température de 48 à 54°.

Cinquième série. — En variant la température, on arrive à cette conclusion, que même à 38° il se fait aussi un dédoublement ; mais il est très-lent : c'est ce qui nous explique pourquoi pendant la digestion physiologique cette décomposition n'a pas le temps de se produire, ou elle est très-légère.

Sixième série. — Si on mélange l'extrait de foie, préparé comme nous l'avons indiqué dans notre travail sur la fonction du foie, avec de l'albumine cuite à 39 ou 40°, le travail de décomposition se fait sans haute pression, mais assez lentement.

Septième série. — En agissant dans les mêmes conditions et en substituant l'extrait de muscles à l'extrait de foie, les mêmes dédoublements ont lieu. De même pour l'extrait de rate.

Tous ces ferments ont la propriété de rendre, d'abord, rapidement solubles et dialysables les matières azotées (je n'ai expérimenté que l'albumine et quelques albuminoïdes).

De plus, les substances quaternaires commencent à se dédoubler dans le tube digestif, mais en très-minime quantité ; une partie de la tyrosine des matières fécales ne reconnaît pas d'autre origine : on s'explique très-bien cet infime dédoublement, puisque la température est loin d'atteindre 48°, et que le séjour dans l'intestin n'est pas suffisant pour que les albuminoïdes soient attaquées davantage.

On arrive ainsi à la théorie suivante :

1° Les ferments solubles digestifs transforment, il est vrai, l'albumine en albuminose ; mais cette solubilité est déjà une attaque chimique, puisqu'on retrouve les produits de dédoublement en grande quantité dans le vase du laboratoire, en minime proportion dans les matières résidus de la digestion.

2° La dénutrition s'opère par une action lente des ferments solubles répandus dans le foie, les muscles, la rate, etc., sur les substances azotées de nos tissus : de là résultent l'urée, l'acide urique et le grand nombre des matières extractives.

Séance du 17 février 1877.

INFLUENCE DES COURANTS CONTINUS SUR LA SUPPURATION ET LA CICATRISATION DES PLAIES.

M. Onimus dit qu'on peut, au moyen de courants électriques conti-

nus, augmenter ou diminuer la suppuration des plaies et des ulcères, selon la direction du courant.

Le courant descendant, c'est-à-dire celui dont le pôle positif est placé près des centres nerveux, et le pôle négatif à la périphérie, augmente la suppuration ; mais, en même temps, les phénomènes de nutrition sont plus considérables, et les bourgeons charnus se forment avec une grande abondance et une grande rapidité.

Lorsque, au contraire, on emploie un courant ascendant, c'est-à-dire lorsque le pôle négatif est placé près des centres nerveux, et le pôle positif près de la plaie, la suppuration diminue très-promptement et dans tous les cas, diminue d'une façon vraiment étonnante. Il se forme sur la plaie une petite croûte qui s'enlève difficilement, et sous laquelle se forme la cicatrisation.

Dans tous les cas, le fait important est « l'augmentation ou la diminution de la suppuration », selon la direction que l'on donne au courant.

Dans les ulcères atoniques, dans ceux qui dépendent de varices, d'accidents locaux, il est préférable d'employer des courants très-faibles qu'on laisse pendant quelques heures. Deux à trois éléments d'une pile ordinaire, mais peu énergique, suffisent dans ce cas. On met le pôle positif au-dessous de l'ulcère, et le pôle négatif est placé plus haut. On laisse les plaques en place pendant cinq à six heures au plus, et l'on recommence tous les jours. On peut également, comme l'a dejà indiqué Spencer Wells il y a plusieurs années, mettre sur la partie inférieure une plaque d'argent, qu'on relie par un fil métallique avec une plaque de zinc, qu'on place plus haut sur le membre. Il se forme ainsi un courant électrique qui agit sur la guérison des ulcères. M. Arnold a recueilli plusieurs faits de ce genre dans la thèse qu'il doit soutenir prochainement ; il a observé des phénomènes analogues.

Lorsque les plaies ou les ulcères dépendent d'une altération nerveuse et sont très-difficiles à guérir, il est nécessaire d'employer des courants beaucoup plus intenses, mais de moins de durée. Dans ces cas, il est préférable de procéder de la manière suivante : Avec un courant de dix à vingt éléments, on promène légèrement une petite sonde en argent, directement sur la plaie, pendant deux à trois minutes ; celle-ci est reliée à un des pôles, et l'autre pôle est placé sur la colonne vertébrale, à l'origine des nerfs du membre. Puis, avec un courant de quarante à soixante éléments, on électrise ces mêmes nerfs, mais en ne mettant plus les pôles directement en contact avec la plaie et en les plaçant plus loin sur la peau intacte. Selon les effets que l'on veut obtenir, on emploie un courant ascendant ou un courant descendant. En général, les premiers jours, il est préférable d'employer un courant descendant, puis

de changer le sens du eourant, et surtout de mettre le pôle positif sur la plaie. L'action des courants électriques est due, dans ces cas, à des phénomènes électrolytiques, mais aussi aux modifications de la nutrition intime des tissus et aux changements dans la circulation locale. Par ces procédés, on obtieut des résultats des plus avantageux dans les plaies les plus difficiles à guérir. Ces faits sont, d'aillenrs, d'accord avec ceux que MM. Onimus et Legros ont observés, il y a plusieurs années, sur l'influence qu'exercent sur la nutrition les courants électriques continus, selon leur direction.

M. Rabuteau a aussi employé des plaques de plomb pour traiter les nlcères; il est vraisemblable que leur action se rapproche de l'action électrique.

Sur la matière active du strophantus hispidus ou inée ; par MM. E. Hardy et N. Gallois.

Le *strophantus hispidus* est une plante grimpante qui appartient à la famille des *Apocynées*, et qui est vulgairement connue sous le nom d'Inée, Onaye, Gombi, poison des Pahoiuns. Il a été observé, pour la première fois, par Houdelot en Sénégambie, par Smeathmann aux environs de Sierra-Leone, par Baikie à Nupe, par Griffon du Bellay au Gabon, par Mann dans l'Afrique tropicale occidentale. Sa description botanique a été faite par M. Baillon ; son étude physiologique exécutée par MM. Pélikan, Fraser, Carville et Polaillon, et Sharpey, avec des extraits aqueux ou alcooliques.

Dans ces derniers temps nous avons reçu de la Société d'Acclimatation une certaine quantité de graines d'inée, dont elle nous a obligeamment confié l'étude. Leur poids s'élevait à 18 grammes. Nous en avons extrait deux matières différentes, l'une qui renferme le principe toxique des graines, l'autre qui doit êre rangée parmi les alcaloïdes.

On isole le principe toxique de la manière suivante : on pulvérise les graines privées de leurs aigrettes, et on les met en macération avec de l'alcool aiguisé d'une petite quantité d'acide chlorhydrique ; après avoir décanté et évaporé l'alcool, on reprend l'extrait par l'eau, on filtre et on abandonne la solution à l'évaporation spontanée. Il ne tarde pas à se déposer des cristaux incolores que l'on purifie on les faisant cristalliser de nouveau.

Ces cristaux sont solubles dans l'eau, l'alcool, peu ou point solubles dans l'éther et le chloroforme. Ils sont neutres au papier de tournesol, et ne présentent pas les réactions des alcaloïdes végétaux. Ils ne précitent ni par l'iodure de mercure et de potassium, ni par l'iodure de potaasium ioduré, ni par l'iodure de potassium et de cadmium, ni par

l'acide phospho-molybdique, ni par le chlorure de platine, ni par le chlorure d'or.

Ils ne contiennent pas d'azote. On s'en est assuré en calcinant une petite quantité de matière avec du sodium dans un tube de verre, en reprenant par l'eau, et en ajoutant un sel ferrique, puis de l'acide chlorhydrique : on n'a pas obtenu de bleu de Prusse, ce qui indique l'absence de l'azote.

Une solution aqueuse des cristaux portée à l'ébullition en présence d'une petite quantité d'acide sulfurique, donne un liquide qui, essayé par le tartrate de cuivre et de potasse, ne donne pas les réactions du sucre. Il ne paraît donc pas que cette matière puisse être rangée dans le groupe des glucosides.

Le principe actif des strophantus hispidus, à notre connaissance, n'a jamais été isolé. M. Fraser a obtenu seulement un extrait dans lequel il a supposé la présence d'un alcaloïde et lui a provisoirement donné le nom de *Strophantine*. Nous emploierons cette dénomination jusqu'à ce que nous ayons déterminé le groupe chimique dans lequel cette substance doit rentrer.

La strophantine est très-toxique. Elle représente la matière active des graines de l'inée. Ses effets physiologiques sont les mêmes que ceux de l'extrait de graine de cette plante. Quelques cristaux placés sous la peau de la patte d'une grenouille dont le cœur a été mis à nu arrêtent les mouvements de cet organe après quelques minutes. Le ventricule est en systole, revenu sur lui-même et complétement vide de sang.

L'animal, au moment où le cœur cesse de battre, possède encore toute sa vivacité, il peut mouvoir ses membres avec force et sauter avec agilité. Ce n'est qu'au bout d'un temps variable que les mouvements de locomotion et de respiration deviennent impossibles, par suite de l'interruption de la circulation dans les centres nerveux.

Les aigrettes qui surmontent les semences furent soumises au même traitement que les graines. On obtint des cristaux transparents et incolores, qui donnaient toutes les réactions qui caractérisent les alcaloïdes. Cette substance, à laquelle nous proposons de donner le nom d'*Inéine*, placée sous la peau de la patte d'une grenouille dont le cœur a été mis à nu n'en a pas arrêté les mouvements.

Note sur les procédés employés dans l'étude de l'action toxique des sels de cuivre; par le docteur Galippe.

L'attention vient d'être rappelée sur l'action toxique des sels de cuivre. Nous pensons qu'il est de la plus haute importance de bien fixer le mode d'expérimentation que nous avons suivi, et, afin de justifier notre choix, nous allons passer en revue les procédés employés avant nous.

Longtemps les auteurs, dans le but d'étudier l'action des sels de cuivre, liaient l'œsophage de l'animal après lui avoir fait absorber un composé de cuivre quelconque. Administrer un vomitif, empêcher un animal de vomir, et tirer d'une telle expérience des conclusions applicables à la toxicologie, cela nous paraît souverainement illogique. Nous devons ajouter qu'en dépit même de la ligature de l'œsophage, les animaux ne meurent pas toujours, ainsi que le démontrent les expériences publiées en France (Soc. de Biologie), en Allemagne et en Russie, par M. le professeur Pélikan et par ses élèves.

Nous repoussons donc ce procédé comme n'étant pas physiologique, et surtout comme n'étant pas réalisable dans la pratique des empoisonnements.

D'autres expérimentateurs prennent une certaine quantité d'un sel de cuivre quelconque, lui donnent la forme d'une pilule ou d'un bol, font ouvrir la gueule de l'animal (un chien le plus ordinairement), y introduisent ce bol recouvert de viande, de miel ou de tout autre excipient destiné à masquer la saveur du cuivre.

Ce procédé nous paraît également défectueux, d'abord parce que l'intervention de l'expérimentateur, quelquefois violente, nous éloigne comme précédemment de ces conditions facilement réalisables auxquelles nous faisions tout à l'heure allusion; de plus, il expose à certains accidents, comme l'introduction accidentelle du sel de cuivre employé dans la trachée, accident pouvant occasionner la mort.

Mais ce n'est pas là, à notre sens, le plus grave inconvénient de ce procédé.

Tout le monde sait que les sels de cuivre sont éminemment caustiques, et qu'appliqués directement sur les muqueuses, ils y produisent des accidents graves. Or, lorsqu'on emploie la forme pilulaire, surtout pour des doses de 3 à 4 grammes de sel de cuivre, on met au contact de la muqueuse du tube digestif un caustique puissant, qui, s'il ne la détruit pas, s'oppose tout ou moins à son fonctionnement physiologique par la violence et la durée de la réaction inflammatoire qu'il provoque. Une entérite mortelle est souvent la conséquence plus ou moins éloignée d'un tel mode d'administration des sels de cuivre; on obtiendrait le même effet avec n'importe quel caustique puissant. En dépit des vomissements provoqués, l'action locale du sel de cuivre est tellement énergique qu'elle s'exerce pour ainsi dire immédiatement.

Peut-on convenablement supposer qu'un tel mode d'administration puisse être employé dans une intention criminelle?

Non, sans doute, car il faudrait d'abord supposer le consentement de la victime à avaler ces énormes pilules, et, de plus, la saveur si désagréable des sels de cuivre, en supposant qu'elle ne se soit pas manifes-

tée pendant l'acte de la déglutition, se ferait sentir avec toute son énergie à la suite des vomissements. Une pareille tentative ne saurait donc être renouvelée.

Nous ne citerons que pour mémoire les procédés employés par MM. A. Moreau et Rabuteau. Ces procédés peuvent être appliqués à l'élucidation de quelques points spéciaux de physiologie pure, mais les résultats qu'ils fournissent ne sont pas applicables à la *toxicologie*.

C'est ainsi que M. Moreau place des cristaux de sulfate de cuivre sur le péritoine ou sur le cœur d'une grenouille, et constate la mort par arrêt du cœur. Ce procédé, comme on le voit, sort des conditions pratiques dans lesquelles un toxicologiste doit se placer (1). Nous en dirons autant du procédé suivi par M. le docteur Rabuteau, qui injecte directement dans les veines d'un chien un sel de cuivre en solution, et tue ainsi les animaux sur lesquels il expérimente. Il y a dans ce procédé quelques causes d'erreur sur lesquelles je n'ai pas à insister : il me suffira de dire que ce procédé, comme le précédent, n'est pas réalisable dans la pratique criminelle ou accidentelle des empoisonnements.

A notre avis, il n'y a guère que deux voies pratiques d'introduction des sels de cuivre dans l'économie, l'extrémité supérieure, l'extrémité inférieure du tube digestif.

On peut, en effet, administrer des sels de cuivre mélangés à des aliments, à des boissons, ou les introduire dans le rectum sous forme de lavements.

Nous avons cru que, pour nous placer dans des conditions normales, il fallait nous contenter de faire un mélange, aussi intime que possible, d'un sel de cuivre, soit avec de la viande, soit avec de la pâtée, et de laisser à l'animal le soin d'absorber ce mélange, ne lui permettant d'autre alternative que la diète ou la nourriture cuivrée. Nous nous sommes toujours assuré par nous-même que les animaux prenaient exactement ce que nous leur donnions.

Ce procédé nous a parfaitement réussi, et c'est celui que nous continuerons à appliquer, parce qu'il se rapproche davantage des tentatives qui peuvent être faites dans un but criminel. Disons tout de suite que, chez certains animaux, on arrive plus ou moins vite à la période de saturation, et qu'il n'est pas rare d'en voir qui préfèrent la diète absolue aux aliments cuivrés ; l'expérience doit être alors interrompue. Il est difficile, même après une période de repos, de faire reprendre à un animal un sel de cuivre dont il connaît la saveur et les inconvénients. On est obligé alors de lui faire absorber un autre sel de cuivre,

(1) Nous ferons du reste observer que nos expériences et nos conclusions ne s'appliquent qu'aux espèces animales capables de vomir.

et cette seconde phase de l'expérience ne saurait être de longue durée.

C'est dans de telles conditions que nous nous sommes placé, et nous désirons rester sur ce terrain que nous avons choisi après un mûr examen des autres procédés.

Dernièrement nous avons eu l'occasion de répéter, devant de nombreux témoins, nos recherches ayant toujours été faites dans le Laboratoire de physiologie, un certain nombre d'expériences, à propos d'un travail que nous publierons bientôt. Ces expériences, comme toutes celles que nous avons faites depuis la publication de notre thèse, nous ont toujours donné les mêmes resultats.

Le 19 octobre 1876, je donne à quatre chiens, à jeun depuis la veille, une dose de 6 grammes d'acétate tribasique de cuivre, mélangé à environ 500 grammes de viande. Chacun des chiens avala spontanément la portion qui lui était dévolue. Tous les quatre manifestèrent, par des mouvements de déglutition et des claquements de lèvres, la sensation désagréable qu'ils éprouvaient. Quelques minutes après l'ingestion de la viande cuprique, les animaux commencèrent à s'agiter, à piétiner, et, au bout d'un laps de temps variant entre dix minutes et un quart-d'heure, ils eurent plusieurs vomissements. Les derniers vomissements de matières alimentaires sont accompagnés de ces matières spumeuses blanches, qui sont l'indice d'une violente irritation de l'estomac. Les animaux continuent à secouer la tête et à faire claquer les lèvres comme précédemment, et tout finit par rentrer dans l'ordre habituel. Une heure après, les chiens sont revenus à leur état normal. On leur donne de nouveau un repas copieux qu'ils absorbent complétement sans vomir.

Le lendemain, ces animaux paraissent un peu fatigués, mais ils se remettent bientôt. Les jours suivants il n'est plus possible de rien observer.

Ces expériences, que j'ai encore répétées depuis, prouvent qu à haute dose, l'acétate tribasique de cuivre est seulement un vomitif puissant (1).

Le 20 octobre 1876, je donne à un chien vigoureux, mélangés à sa pâtée, 0 gr., 25 centigr. d'acétate tribasique de cuivre. Au bout d'une demi-heure, l'animal vomit abondamment, et ces vomissements se reproduisent à plusieurs reprises pendant la nuit.

Donc, à faible dose, c'est-à-dire à une dose qui, en aucun cas, ne peut être considérée comme toxique, l'acétate tribasique de cuivre est encore un vomitif puissant et seulement un vomitif.

---

(1) Nous avons tout récemment répété ces expériences sur le sulfate, l'acétate neutre, le lactate, le citrate de cuivre. Les résultats ont été les mêmes.

Le lendemain, l'animal n'est nullement malade et son appétit est très-violent.

21. Je poursuis cette expérience en donnant au chien, dans sa pâtée, 0 gr., 20 centigr. d'acétate tribasique de cuivre. L'animal, prévenu par sa mésaventure de la veille, semble ne manger qu'à regret ; il laisse même un peu de sa pâtée ; il ne vomit pas.

22. 0 gr., 30 centigr.,	pas de vomissement	ni de	diarrhée.
23. 0 gr., 50	id.	id.	id.
24. 0 gr., 50	id.	id.	id.
25. 0 gr., 60	id.	id.	id.
26. 0 gr., 80	id.	id.	id.

L'animal prend cette dernière dose jusqu'au 2 novembre.

Du 2 au 8, 1 gr.	par jour.	Sans diarrhée ni vomissement.
Du 8 au 18, 1 gr. 20	id.	
Du 18 au 23, 1 gr. 50	id.	
Du 23 au 1er 1 gr. 70	id.	

Cet animal a donc pris environ 45 grammes d'acétate tribasique de cuivre.

Arrivé à ce résultat, l'animal se refuse absolument à manger la viande qui renferme l'acétate tribasique de cuivre ; rien ne peut plus vaincre sa répugnance. L'expérience est suspendue. L'animal est resté depuis ce temps en observation, et s'est parfaitement porté.

On peut conclure de ces expériences qu'il est possible, en graduant les doses, de faire absorber une quantité considérable d'acétate tribasique de cuivre, sans provoquer ni diarrhée, ni vomissement, et aussi sans porter une atteinte, même légère, à la santé.

Nous renvoyons, pour les expériences analogues, à notre travail publié en 1875, dont nous maintenons les conclusions.

M. Laborde : Il n'est pas sans intérêt de savoir que c'est à propos de l'affaire Moreau (de Saint-Denis) que des recherches expérimentales ont été tout d'abord faites dans le Laboratoire de physiologie. Qu'on nous permette d'extraire de la Tribune médicale ce que nous disions à ce sujet le 14 février et le 11 avril 1875 :

« D'après les auteurs, qui, comme on le sait, ont eu à se livrer aux recherches médico-légales nécessitées par l'affaire du trop célèbre herboriste de Saint-Denis, le cuivre se retrouverait constamment et à l'état physiologique dans le foie et dans le rein, en quantité appréciable, mais n'atteignant pas d'ailleurs, dans le plus grand nombre des cas, le chiffre de 2 milligrammes. C'est là un fait d'une importance incontes-

table, qui ne résout pas cependant la question de l'empoisonnement pas le cuivre.

« Cette question présente encore, selon nous, des points fort obscurs. Des expériences faites au Laboratoire de physiologie, au moment même où M. Bergeron se livrait à ses investigations médico-légales, et pour les besoins de ces investigations, sont peut-être de nature à jeter sur ce sujet, un commencement de clarté. M. Bergeron n'a fait que les mentionner dans son rapport : nous qui les avons suivies de très-près, nous pourrons, un de ces jours, en donner une relation plus complète, ce à quoi nous ne manquerons pas.

« Ces résultats, en apparence surprenants, n'ont rien qui puisse étonner, lorsqu'on a étudié expérimentalement les effets physiologiques des préparations de cuivre. Et d'abord, on s'explique facilement que les accès épileptiques aieni été aggravés, lorsqu'on songe que ces préparations exercent une action excitatrice des plus marquées sur les phénomènes « d'ordre réflexe » : témoin les vomissements qui suivent l'ingestion des sels de cuivre (sulfate, acétate, etc.), vomissements constants, à dose même minime et tant que la tolérance n'est pas établie, et d'une violence extrême. Le cuivre est certainement un des plus sûrs et des plus énergiques vomitifs ; c'est pourquoi il est fort bien indiqué, en thérapeutique, dans les circonstances où il convient de provoquer de violents efforts, comme dans le croup, par exemple, pour le rejet des fausses membranes. Sur deux chiens, auxquels nous faisions avaler, tous les jours. du sulfate de cuivre aux doses progressives de 50 centigrammes à 1, 2, 3 et 4 grammes, nous avons vu se produire des efforts de vomissement tels que des accès convulsifs tétaniformes s'ensuivaient. Les matières vomies plus ou moins liquides, selon l'état de vacuité ou de plénitude préalable de l'estomac, offraient, dès le début, une coloration particulière, caractéristique, « gris-verdâtre » ; puis, dans les derniers efforts de vomissement, ces matières n'étaient plus constituées que par un liquide spumeux blanchâtre et filant. Plusieurs défécations successives suivaient constamment les vomissements : la première était de consistanee à peu près normale, les autres étaient diarrhéiques et présentaient une coloration très-semblable à celle des matières vomies; toutefois, la couleur des selles étaient moins « verte », et se rapprochait davantage de la teinte « grisaille ». Les animaux, pendant ces défécations, paraissaient visiblement souffrir de coliques violentes ; ils poussaient parfois des cris plaintifs, et leur ventre était plus ou moins rétracté.

« Lorsque la crise était terminée (et elle durait habituellement une heure, environ), les animaux se couchaient sur le flanc comme vaincus par une grande fatigue, tombaient dans une sorte de collapsus bientôt suivi d'un sommeil plus ou moins profond. Puis, au réveil, ils repre-

naient leurs allures normales et leur gaieté ; ils mangeaient avec grand appétit, et, au bout de trois semaines d'expérience, il ne s'était pas produit de modification appréciable dans leur état, notamment dans leur embonpoint qui, chez l'un d'eux, en particulier, était remarquable. Cependant, malgré ces apparences extérieures, nous avons constaté à l'autopsie de ces deux animaux, qui succombèrent rapidement à la suite d'une injection intra-veineuse de sulfate de cuivre et avec des symptômes sur lesquels nous nous proposons de revenir prochainement, nous avons constaté l'existence d'altérations évidentes, de nature inflammatoire, de la muqueuse de l'estomac et des intestins, surtout de l'estomac. Ajoutons qu'une certaine quantité de cuivre (nous n'avons pas en mémoire, à ce moment, le chiffre exact) a été trouvée dans le foie.

« Nous nous bornerons aujourd'hui à mentionner ces faits, sans y insister davantage ; ils suffisent pour rendre compte des effets principaux de l'action des sels de cuivre sur l'économie, action plus ou moins négative, au point de vue toxique proprement dit, parce que, d'une part, il y a élimination immédiate et, en quelque sorte, providentielle, par les vomissements et, d'autre part, emmagasinement par le foie et par les reins, principalement par le foie ; mais action qui peut devenir, à la longue, plus ou moins nocive par le fait des accidents et des altérations « consécutifs », provoqués par le contact incessant du composé chimique avec les tissus avec lesquels il est mis en relation immédiate. La mort, une mort à bref délai, peut-elle être la conséquence de ces altérations et de ces accidents ? C'est là une question des plus graves et qui appelle les méditations les plus sérieuses du médecin legiste. Déjà les résultats acquis de l'expérimentation et de l'observation clinique permettent d'entrevoir une solution de cette question, peu en rapport avec certaines déductions suggérées par les investigations médico-légales dans des cas d'intoxication présumée. Mais l'étude expérimentale de ce sujet n'est pas encore complète ; elle se poursuit au Laboratoire de physiologie, dans des conditions qui se rapprochent le plus possible de celles dans lesquelles les sels de cuivre peuvent être employés dans un but criminel ; nous nous empresserons d'en faire connaître les résultats définitifs. »

La question toxicologique se trouve, on le voit, posée par les expériences, dans ses véritables termes ; il est certain que l'on a exagéré l'action nocive des sels de cuivre ; mais il importe de faire quelques réserves, que nous essaierons de légitimer bientôt plus amplement.

M. Hardy : Sur les animaux sauvages on trouve toujours du cuivre ; Klœz en comptait 5 milligrammes par kilogramme de sang. Les vases de platine pure contiennent aussi du cuivre jusqu'à 5 0/0.

M. Galippe répond qu'il a tenu compte de ces causes d'erreur dans ses dosages.

M. Krishaber : De simples attouchements du larynx avec le crayon de sulfate de cuivre sont parfois suivis de vomissements qui durent toute la journée ; c'est un fait assez difficile à expliquer.

M. Galippe répond que ces vomissements sont le résultat d'une action réflexe, la saveur du cuivre étant très-persistante.

M. Rabuteau : La question est très-complexe et se rattache à cette grande question : qu'entend-on par substances toxiques ? Pour lui, le cuivre est toxique ou ne l'est pas, selon la manière dont on l'emploie. Injecté dans les veines, le cuivre est toxique.

M. Galippe : Au point de vue pratique où je me place, j'admets ce fait qu'on ne peut empoisonner avec un sel de cuivre une personne dont les facultés intellectuelles sont normales. Un sel de cuivre soluble, ou bien liquide, communique une saveur extrêmement désagréable. 1 centigramme de sulfate de cuivre communique une saveur caractéristique à 100 centim. cubes de vin.

Une potion qui contiendrait 1 gr. de sulfate de cuivre serait un vomitif très-énergique à l'état insoluble ou peu soluble. Les sels de cuivre n'ont que peu d'action.

QUELQUES MOTS D'HISTORIQUE SUR LA NOTION DU POUVOIR TOXIQUE DES SELS DE CUIVRE ; par M. Galippe.

L'introduction dans la science de l'idée de la toxicité des sels de cuivre n'est pas de date ancienne. Cette croyance s'est profondément enracinée, grâce à des mesures administratives prises depuis longtemps et à des affirmations insuffisamment étayées par des faits expérimentaux. Est-ce une question de mode, ou mieux encore n'est-ce qu'une simple coïncidence ? La révolution produite dans nos batteries de cuisine est contemporaine de l'introduction dans l'économie domestique des ustensiles en fer battu.

Nous empruntons quelques renseignements historiques à un travail publié, en 1867, dans le Journal de chimie médicale, par M. le professeur Chevallier.

Depuis la plus haute antiquité on se sert de vases en cuivre, et ce n'est seulement que vers 1700 qu'on a commencé à se préoccuper du danger hypothétique de l'usage de ce métal. En 1722, Schulze publia un travail où cette grave question était traitée. En 1754, Eller, s'appuyant sur des expériences chimiques, avait démontré l'innocuité des ustensiles de cuisine en cuivre (Chevallier). Depuis, différents auteurs ont émis des opinions différentes sur cette même question. Deux années

avant le travail d'Eller (1752), Amy, avocat au Parlement de Provence, publiait un volume ayant pour titre : *Description des vaisseaux nécessaires dans les cuisines, sans danger pour l'eau et la préparation des aliments.* « Dans cet ouvrage (Chevallier), Amy établit alors que les confitures séchées et liquides doivent être entachées de vert de gris (1) ; il dit que Delaplanche, démonstrateur de chimie, ne tolérait pas de vases en cuivre dans son laboratoire. Il indique des cas d'empoisonnement par les composés du cuivre. »

En 1753, J.-J. Rousseau écrivait une lettre fort curieuse à l'abbé Raynal, lettre qui fut alors insérée dans le journal LE MERCURE DE FRANCE, dont cet abbé était rédacteur. « Tous les chimistes de l'Europe nous avertissent depuis longtemps des mortelles qualités du cuivre et des dangers auxquels on s'expose en faisant usage de ce pernicieux métal dans les batteries de cuisine. M. Rouelle, de l'Académie des sciences, est celui qui en a démontré le plus sensiblement de funestes effets et qui s'en est plaint avec le plus de véhémence. M. Thierry, docteur en médecine, qui soutint en 1740, sous la présidence de Falconnet, une multitude de preuves capables d'effrayer un homme raisonnable qui fait quelque cas de sa vie et de celle de ses concitoyens. Ces physiciens ont fait voir que le vert de gris ou le cuivre dissous est un poison violent, dont l'effet est toujours accompagné de symptômes affreux ; que la vapeur même de ce métal est dangereuse, puisque les ouvriers qui le travaillent sont sujets à diverses maladies mortelles ou habituelles ; que toutes les menstrues, les graisses, les sels de l'eau même, dissolvent le cuivre et en font du vert de gris, etc..........................
Ils ont fait voir combien d'accidents affreux produits par le cuivre sont attribués tous les jours à des causes toutes différentes ; ils ont prouvé qu'une multitude de gens périssent, et qu'un plus grand nombre encore sont attaqués de mille différentes maladies par l'usage de ce métal dans nos cuisines et dans nos fontaines, sans se douter eux-mêmes de la véritable cause de leurs maux. »

Nous avons cité ces quelques fragments de la lettre de Rousseau, pour montrer à quelle exagération un homme de cette valeur intellectuelle peut se laisser entraîner quand il parle de choses qu'il ignore. Si l'on réfléchit maintenant à l'autorité exercée sur son temps par cet écrivain, on ne doutera plus qu'il n'ait exercé sur les idées que nous combattons aujourd'hui une influence considérable (2).

---

(1) A cette époque, on donnait indifféremment ce nom à plusieurs composés cuivriques formés accidentellement.

(2) D'après Rousseau, la Suède, en dépit des mines de cuivre qu'elle possède, a pris l'initiative de proscrire ce métal des ustensiles culinai-

Les observations de Navier (4 septembre 1772), de Morizot Deslandes (9 juillet 1781), Fabes et quelques autres, datent de cette époque. L'élan était donné et il a duré jusqu'à nos jours.

Des lettres-patentes et ordonnances datant de 1777, 1781, 1791 et du 17 juillet 1816 donnèrent la consécration et l'existence officielle, à l'action éminemment toxique des sels de cuivre, en défendant l'emploi de ce métal, dans divers cas, pour la préparation de certains ustensiles, les boîtes des laitiers, les balances des marchands de sels et de tabac, les brocs de marchands de vinaigre, les canelles des marchands de liqueurs, etc. (V. à ce sujet : *Tableau de Paris*, par Lemercier, chap. 4, t. I.)

Depuis ce jour on a écrit et enseigné partout que les sels de cuivre étaient très-dangereux. Comme nous le verrons tout à l'heure, quelques dissidents (il y en a partout) prirent la parole et tentèrent de ramener cette question à sa juste valeur, tant il est vrai, comme nous le disait un jour notre illustre président, M. Claude Bernard, qu'il n'y a rien de plus difficile à déraciner qu'un préjugé, surtout quand il a reçu la consécration officielle. Sans vouloir être irrespecteux, envers des hommes comme Rouelle et J.-J. Rousseau, il nous sera néanmoins permis de ne tenir que fort peu de compte de leur opinion.

A l'époque où ils écrivaient, la chimie naissait à peine et les recherches expérimentales n'existaient pas encore. De sorte qu'il a été facile à des hommes distingués d'errer, de mal observer, surtout, lorsqu'à l'exemple de Rousseau, ils étaient en pareille matière d'une profonde incompétence.

Il n'est point de préjugé plus solidement établi que celui en vertu duquel, tout accident, survenu à la suite de l'ingestion d'un aliment cuit dans un vaisseau de cuivre étamé ou mal étamé, soit mis sur le compte de ce métal. C'est un fait accepté qui a force de loi. Un médecin est appelé dans une maison, toute une famille est en proie à des coliques ou à des vomissements ; aussitôt il fait appeler la cuisinière, soumet les ustensiles de cuivre à un examen sévère, et, s'il en trouve un dont l'étamage soit en partie détruit, il prononce la culpabilité du cuivre, sans songer à l'étamage ; ce dernier, ainsi que nous le verrons tout à l'heure, peut certainement faire plus de mal que le cuivre. C'est ainsi qu'ont été édifiées les statistiques officielles, dans lesquelles le cuivre joue un rôle véritablement déplorable et immérité (1).

---

res. On sait que c'est sous le règne de la reine Christine que le cuivre fut proscrit des usages culinaires, et qu'une statue fut élevée au professeur Schoffer, qui avait été le promoteur de cette exclusion.

(1) Un grand nombre des faits qui figurent dans les statistiques ont été

Il a pourtant suffi à quelques expérimentateurs de faire passer ce préjugé par le creuset de l'expérience pour le réduire à néant. Nous devons à M. le professeur Pélikan (de Saint-Pétersbourg), dont la bienveillance égale le haut mérite, communication de travaux faits soit par lui, soit par ses élèves sous sa direction. Ces expériences, dont nous n'avions pas eu connaissance lorsque nous avons fait paraître notre travail, ont été publiées en 1857 et 1858. (Daletzki, *De præparatis cupri ratione, medico-forensi.* Dissert. inaugur., Petropoli, 1857.) (Bumowski, *De ligatura œsophagi, sensu physiologico et medico forensi.* Dissert. inaugur., Petropoli, 1857.) (E. Pélikan, *Beitræge zurgerichtlichen Medicin, Toxicologie und Pharmakodynamik,* Wurzbourg, 1858.)

Les résultats de ces expériences ne sont pas en complète concordance avec les nôtres, mais il nous sera facile de démontrer, par les raisons exposées dans la première partie de notre communication, que ce désaccord n'est qu'apparent, et seulement imputable à la différence des procédés d'expérimentation. En effet, dans les expériences de M. Pélikan et de ses élèves, on voit des doses égales produire des effets absolument opposés. « Des aliments, par exemple, soumis à l'ébullition dans des vases de cuivre et laissés plusieurs heures en contact avec ce métal, *ne peuvent jamais occasionner une intoxication.* Les expériences faites à ce sujet, par le docteur Daletzki, démontrent que la quantité de cuivre dissous de cette façon par des aliments de différente nature, est toujours tellement insignifiante qu'elle pourrait tout au plus produire des symptômes passagers. M. Daletzki a déterminé par l'analyse quantitative que, de tous les aliments, c'est la choucroute qui exerce sur le cuivre l'action la plus dissolvante ; cependant des chiens, nourris pendant une semaine avec de la choucroute, mise en *ébullition* et *refroidie* dans des vases de cuivre, n'ont pas présenté les moindres signes d'intoxication. » On sait que la choucroute est cependant très-riche en acide lactique.

Plus récemment, MM. Burq et Ducom (24 octobre 1873, Mémoire inédit), dans le but d'essayer directement l'effet que produisent sur les animaux les aliments conservés dans des vases de cuivre non étamés, ont institué sur deux chiens de petite taille l'expérience suivante : « Nous donnons, le 24 octobre, à ces deux chiens deux portions égales d'une pâtée de viande et de pain ramollie avec de l'eau chaude et ad-

---

empruntés à des faits divers de journaux, ceux-ci étant généralement inventés de toutes pièces par les journalistes. (Voir notre communication à la Société et le JOURNAL DES CONNAISSANCES MÉDICALES, 1875 et 1876.)

ditionnée de graisse de porc, de sel marin et d'un filet de vinaigre. Nous avons laissé séjourner cette pâtée, pendant quarante-huit heures, dans un poëlon de cuivre rouge non étamé ; il existait alors une couche de vert de gris sur les parois du poëlon, et nous avons mélangé ce vert de gris aux aliments à l'aide d'une spatule de bois.

« Nous avons, à partir du 24 octobre, nourri deux chiens d'une pâtée semblable, qui séjournait chaque fois vingt-quatre heures dans le poëlon ainsi amorcé ; l'expérience a été ainsi continuée sans interruption jusqu'au 13 décembre 1873, c'est-à-dire pendant cinquante jours consécutifs ; durant tout le temps de l'expérience, le poëlon n'a pas été nettoyé.

« Les chiens n'ont jamais été malades ; ils ont toujours mangé leur pâtée sans répugnance, et à peine ont-ils eu pendant ces cinquante jours, l'un et l'autre, un peu de diarrhée exceptionnellement. L'expérience a été si nette et si concluante que nous n'avons pas tenté le besoin de la répéter sur d'autres sujets ; les deux chiens mis en expérience ont survécu dans un état de santé parfaite. »

En présence de faits aussi probants et d'une évidence aussi éclatante, comment expliquer ces accidents si nombreux mis au passif du cuivre ? Ne pourrait-on pas attribuer aux alliages employés pour l'étamage une partie des accidents mis avec trop de légèreté sur le compte du cuivre ? M. le professeur Chevallier, si expert en de pareilles matières, reconnaît spontanément que l'étamage est une cause de dangers et inspire une fausse sécurité. En effet, dans un but facile à comprendre, les industriels mettent dans l'étain du zinc, souvent arsénical, du plomb, ce dernier en des proportions souvent considérables. « Le zincage, dit M. Chevallier, serait des plus dangereux, car on sait : 1° que le zinc est attaqué par un grand nombre de liquides ; 2° que ce métal fut proposé soit seul, soit associé à l'étain, pour la fabrication des vases culinaires ; mais que les propositions faites par Malouin, qui, le premier, indiqua le zincage du fer ; par Hemerlin, qui présentait un alliage dans lequel entrait le zinc ; par Doucet, par Chartier, par Delafolie, par Buschendorf (de Lepsig), etc., furent l'objet de judicieuses critiques. (V. Annales de chimie, p. 44 et 47, sous le titre de : *Recherches sur l'étamage du cuivre, la vaisselle d'étain et la poterie.)* Depuis cette époque, Vauquelin et Deyeux firent connaître, dans le Bulletin de l'Académie de médecine, 1812, les dangers qui résulteraient de l'usage de vases en zinc ; enfin, en 1813, l'Académie des sciences fut chargée, par MM. les ministres de l'intérieur et de la guerre, de donner son avis sur la salubrité des vases de zinc. Une commission, composée de MM. Berthollet, Deyeux, Guyton-Morveau, Portal et Vauquelin, fut chargée d'étuder la question, comme cela devait être. Le rapport fut défavora-

ble, les vases de zinc pouvant être la cause d'accidents toxiques. » (Chevallier, *loc. cit.*)

Quant à la présence du plomb dans les étamages, il a suffi que l'administration en tolérât une certaine quantité pour qu'on ait pu rencontrer des étamages qui renfermaient jusqu'à 50 pour 100 de plomb. Les propriétés toxiques du plomb sont suffisamment démontrées pour que nous n'y insistions pas. La substitution du plomb à l'étain n'est pas nouvelle. Voici ce que dit Mercier, dans le t. V, p. 10 de son *Tableau de Paris*, Amsterdam, 1783 (Chevallier) : « Les étameurs ambulants suivent bien peu les sages ordonnances qu'on a publiées pour bannir le plomb si dangereux dans l'usage de nos ustensiles de cuisine. Leur but principal est de soustraire l'étain pur qu'ils rencontrent dans leurs caravanes, et ils y substituent ce qu'ils appellent de l'étoffe, c'est-à-dire du plomb à peine amélioré par un peu d'étain. Ces Auvergnats savent bien qu'ils volent, mais ils ne doutent pas qu'ils empoisonnent leurs concitoyens. Toutes les casseroles des auberges recèlent ce malheureux et grossier étamage. »

N'ayant pas à nous occuper particulièrement de la question de l'étamage et de leur influence sur la santé publique, nous bornerons là nos citations. De nombreux Mémoires ont été publiés sur cette question. M. Bobierre, dans un travail important publié en 1860 et 1861, sous le titre : d'*Etudes chimiques sur l'étamage des vases destinés aux usages alimentaires*, a fait connaître le résultat d'un grand nombre d'échantillons d'étamage, dans lesquels il a constaté la présence du plomb et du zinc en proportions véritablement abusives. Il y a même rencontré du cuivre !

En Angleterre, en Allemagne et en France, on a publié récemment sur ces questions d'importants travaux.

En présence de ces faits, on est en droit de se demander si l'étamage, tel qu'il se pratique, n'est pas plus dangereux que les vases culinaires de cuivre non étamés.

De l'action des courants faibles sur le retour de la sensibilité chez les hémianesthésiques; par M. P. Regnard.

Dans la communication que nous avons eu l'honneur de faire, il y a quinze jours, à la Société, nous avons démontré que l'action des plaques métalliques appliquées sur la peau devait être attribuée aux courants très-faibles développés par ces plaques, et que, d'autre part, des courants produits de toute autre façon, mais d'une force égale, produisaient absolument le même effet qu'elles.

Un point était resté obscur : Pourquoi telle malade, à qui une lame d'or (donnant un courant très-faible) rendait la sensibilité, n'était-elle

pas impressionnée par une lame de cuivre donnant un courant plus intense? Il est admis, en effet, que les actions physiologiques des courants sont en raison directe de leur intensité.

Nous avons essayé de résoudre le problème directement, et nous avons successivement appliqué sur nos malades des courants de plus en plus forts, en ayant soin de déplacer chaque fois les électrodes et de les placer sur des points nettement anesthésiques. Tantôt nous commencions par des courants plus forts pour finir par des courants faibles, tantôt nous procédions inversement. De toutes manières, le résultat était le même.

Or ces expériences, faites sur trois malades et répétées à des espaces de temps différents, trois fois sur chacune d'elles, ont donné toujours le même résultat.

Il y a dans l'échelle galvanométrique certains points, toujours les mêmes pour le même malade, où la sensibilité ne revient pas sous l'action du courant, quelle que soit d'ailleurs la durée de l'application des pôles. Nous donnons à ces points le nom de « points neutres », qui a l'avantage de constater le fait sans rien préjuger de sa nature.

Voici, d'ailleurs, le résultat de nos expériences. Nous désignons la sensibilité par le signe +, l'anesthésie par le signe —.

Marie B...

7°	—
14°	—
20°	—
35°	+
40°	+
65°	—
70°	—
90°	+
2 couples de Trouvé	+

On voit que de 1° à 35° le courant est impuissant à ramener la sensibilité ; il le produit de 35° à 40°, puis entre 65° et 70° il redevient inactif, pour reprendre toute son action à 90° et au-delà. Il y a donc entre 60° et 80° un point neutre chez Marie B..., hémianesthésique à droite et sensible à l'action des lames de cuivre. L'expérience, plusieurs fois répétée, a toujours donné le même résultat.

« Louise G.... est sensible à l'action des lames d'or à $\frac{750}{1000}$; entre 40° et 60° se trouve le point où le courant est sans action sur elle. Les lames de cuivre ne lui rendent pas la sensibilité.

Louise Gl...

2°	—
10°	+
15°	+
45°	—
60°	—
80°	+
90°	+

« Bucq... recouvre la sensibilité sous l'action de lames d'or à $\frac{900}{1000}$ de cuivre ; voici le tableau qu'elle nous a fourni :

Bucq..

2°	+
15°	—
30°	+
45°	+
65°	+
90°	+

« Le point inactif est situé pour elle entre 10° et 20°.

Si, au lieu de représenter en tableau ces résultats, nous figurons la sensibilité par des lignes blanches et l'anesthésie par des lignes noires, nous aurions une suite de ces lignes alternant les unes avec les autres. On pourrait encore représenter ces chiffres par une courbe qui décrirait des ondulations successives.

Avant de terminer, nous tenons à faire remarquer que tous ces résultats ont été obtenus avec des courants tellement faibles que les galvanomètres ordinaires ne les marquent même pas. Nos courants étaient analogues en intensité à ceux que donnent les nerfs, et notre galvanomètre, à fil très-fin, n'avait pas moins de 25 à 30,000 tours de spires. De là le nom de « courants physiologiques », qu'on a quelquefois donné à ces courants si faibles que nous employions.

En somme, nous apportons à la Société un fait que nous avons vu plusieurs fois, que nous croyons avoir bien vu, que nous avons même fait constater à la Commission chargée d'examiner ces expériences. Il explique jusqu'à un certain point la différence d'action des métaux appliqués sur la peau des anesthésiques, et il permet de soupçonner des phénomènes encore inconnus dans l'action des courants très-faibles sur le système nerveux.

M. Charcot : A ce propos, j'ajouterai que nous avons eu l'occasion de faire de nouvelles recherches sur le transfert symétrique de la sensibilité d'un côté, sous l'influence des applications métalliques.

En résumé, ces recherches nous apprennent qu'il faut avant tout étudier l'action de l'électricité à petites doses, doses cependant, qui ne sont pas homéopathiques, puisqu'elles sont perceptibles.

De la répartition des troubles de la sensibilité dans le tabes dorsal et de son étude par la méthode graphique ; par M. Paul Oulmont, interne des hôpitaux.

Pendant le mois de janvier 1877, j'ai fait quelques recherches à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, sur les troubles de la sensibilité chez les ataxiques. L'intéret de ces recherches me paraît consister en l'application que je leur ai faite des procédés graphiques. L'idée n'est pas entièrement nouvelle, car j'ai retrouvé dans un ouvrage de Griesinger (1) une planche où étaient représentées, par un procédé analogue, les plaques d'anesthésie de la lèpre tuberculeuse. M. Brown-Séquard, dans ses recherches sur le trajet des conducteurs d'impressions sensitives dans la moelle épinière (2) avait antérieurement déjà employé le même moyen. Mais personne n'avait encore appliqué cette méthode à l'étude de l'ataxie ; elle avait cependant le grand avantage de mettre sous les yeux, sans effort, des lésions qu'une description ne parvient à rendre qu'au prix de détails longs et souvent obscurs ; de faire saisir d'un coup la topographie des lésions chez chaque malade, leurs analogies et leurs différences chez les malades comparés entre eux.

Voici comment j'ai procédé. Pour chaque sujet, j'ai deux figures en pied, dessinées d'avance, et le représentant l'une par sa face antérieure, l'autre par sa face postérieure. Sur ces figures, je représente les placards d'anesthésie avec leur configuration et leurs rapports exacts et aussi avec une coloration particulière, qui varie selon le degré de l'anesthésie. Les degrés sont au nombre de trois ; ils appartiennent à une seule modalité de l'anesthésie, l'insensibilité à la douleur. Je n'ai pas voulu, en effet, compliquer ces dessins outre mesure, en étudiant en même temps les autres troubles de la sensibilité, et j'ai réservé cette recherche. J'ai donc piqué les malades avec une épingle, en notant les divers degrés de l'anesthésie, et j'ai obtenu, de cette façon, pour chaque sujet, une véritable carte coloriée, sur laquelle est dessiné en rouge la diminution ou le retard de la sensibilité, en bleu l'analgésie ; l'hyperesthésie est figurée par un quadrillage à la mine de plomb ; les régions saines sont laissées en blanc.

J'ai dressé ces espèces de cartes pour vingt ataxiques, prises au hasard

---

(1) Griesinger's gesammelte Abhandlungen. Berlin, 1872.

(2) Brown-Séquard, Archives de physiologie, 1869.

dans le service, aux périodes les plus diverses de la maladie, les unes avec des troubles oculaires, légers et encore isolés, d'autres avec tout l'appareil classique de l'ataxie ; et de la comparaison de ces dessins, je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes.

1° *Les troubles de la sensibilité sont très fréquents.* Je ne parle, bien entendu, que de la sensibilité à la douleur ; elle n'est intacte que chez trois malades sur vingt.

2° *Les troubles de la sensibilité sont généralisés.* La tête, que l'on croyait jouir d'une sorte d'immunité, est prise dans la majorité des cas. Déja Duchenne, Carre, Trousseau ont constaté plusieurs fois l'anesthésie de la face ou des muqueuses; Pierret, dans sa thèse, en parle comme d'un fait fréquent, sans paraître cependant le croire aussi constant qu'il l'est en réalité. Or, sur mes dix-sept cas dans lesquels la sensibilité est atteinte, la tête est indemne quatre fois seulement ; treize fois elle est prise et huit fois sur treize elle est envahie presque complétement.

Pour le tronc, son envahissement est la règle : seize fois sur dix-sept.

Pour les membres, c'est la règle absolue : dix-sept fois sur dix-sept.

3° *Les troubles de la sensibilité sont symétriques.* C'est à la tête que cette loi de symétrie paraît le moins souvent observée. Elle fait défaut, en effet, dans les cinq cas où les lésions de sensibilté n'existent que par points disséminés. Elle ne se retrouve donc que dans huit cas sur vingt.

En revanche, la symétrie est pour ainsi dire constante au tronc et sur les membres. A une plaque d'analgésie correspond, sur l'autre moitié du tronc, ou sur le membre correspondant, une plaque analogue, souvent exactement semblable. Si la plaque siége au tronc, sur la ligne médiane, elle s'étend à peu près également des deux côtés. Enfin, si les troubles de sensibilité sont assez étendus pour que des îlots seulement persistent où la sensibilité est intacte, ou bien moins pervertie, ces points eux-mêmes sont à peu près symétriques.

4° *Les troubles de la sensibilité occupent certains siéges d'élection.*

Non-seulement les plaques d'anesthésie sont à peu près symétriques, mais encore leur répartition sur chaque partie du corps est soumise à certaines règles, qui paraissent rencontrer peu d'exceptions. Je vais les passer en revue successivement dans chaque région.

A la tête, quand les placards anesthésiques sont disséminés et petits, ils occupent ordinairement les joues et les régions sous-orbitaires.

Le cou n'est presque jamais atteint; trois cas seulement font exception.

Au tronc, j'étudierai successivement la face antérieure et la face pos-

térieure. Dans le premier cas, lorsque les plaques d'anesthésie sont rares, elles occupent tout d'abord les deux seins, puis quelques points disséminés autour de l'ombilic ; quand elles sont nombreuses et étendues, elles laissent libres les deux régions inguinales et une bande étroite au devant du sternum.

Dans le deuxième cas, les plaques, lorsqu'elles sont rares, occupent ordinairement chaque épaule : il existe en même temps des placards d'hyperesthésie sur les fesses. Quand elles sont nombreuses, et cette extension est bien plus rare en arrière qu'en avant, l'hyperesthésie occupe souvent plus de place que l'anesthésie; elle se localise ordinairement en deux plaques qui peuvent finir par se confondre ; la première siége entre les omoplates, la deuxième à la région lombaire.

Aux membres supérieurs, la répartition des lésions paraît soumise aux règles suivantes :

1° Presque toujours, il y a quelques lésions aux doigts, même si celles-ci sont nulles ou très-rares sur le reste du membre.

2° L'avant-bras est toujours pris plus ou moins complétement.

3° Au bras, la lésion est toujours moins étendue, ou d'un degré moins avancé qu'à l'avant-bras. Dans six cas seulement, le bras est envahi jusqu'à l'épaule.

4° Il y a toujours au pli du coude et à la paume de la main des plaques de peau saines ou moins malades.

Aux membres inférieurs, la distribution des lésions obéit à des règles analogues.

1° Les lésions sont toujours plus étendues et d'un degré plus avancé sur leur face postérieure que sur leur face antérieure.

2° La plante du pied est toujours prise ; il existe une anesthésie de degré variable au talon et aux orteils, et de l'hyperesthésie à la voûte plantaire.

3° Les jambes sont toujours prises. Dans le cas où les lésions sont disséminées, les plaques siégent aux genoux et aux malléoles.

4° Aux cuisses, les lésions n'existent jamais sans que les jambes ne soient aussi atteintes; elles sont toujours moins étendues ou d'intensité moindre que les lésions des jambes.

5° S'il existe quelques points où la peau soit saine ou bien moins profondément malade, on les trouve ordinairement à la face interne des cuisses, au niveau des adducteurs, et à la face dorsale du pied, non compris les orteils.

Telle est, d'après vingt observations, la répartition des troubles de la sensibilité à la piqûre chez les ataxiques. Cette distribution me semble être bien particulière au tabes dorsal ; on ne peut la confondre avec l'hémianesthésie des hystériques et des hémiplégiques ; on ne peut la

confondre davantage, si l'on tient compte des règles générales que je viens d'indiquer, avec l'anesthésie de la lèpre tuberculeuse. Griesinger, en effet, usant pour cette maladie du même procédé graphique, a pu donner sur la répartition des plaques anesthésiques, des notions exactes qui en font ressortir toute la dissemblance. Chez les lépreux, la paume de la main et la plante du pied sont ordinairement indemnes ; le tronc n'est atteint que dans un cas sur six, et dans une étendue très-restreinte; enfin, la tête est probablement toujours libre, car Griesinger ne l'a pas représentée.

Aussi cette distribution si caractéristique pourra-t-elle rendre, dans certains cas difficiles, de véritables services au diagnostic. Chez deux des malades dont j'ai étudié la sensibilité, cette notion m'a permis de la préciser. L'une, en effet, Ch..., était atteinte depuis plusieurs années d'un strabisme convergent très-marqué ; elle avait souffert, à plusieurs reprises, de douleurs vagues, rhumatoïdes dans les membres inférieurs ; l'on pensait au tabes dorsal, mais en faisant quelques réserves. Or, la topographie des plaques anesthésiques, chez cette malade, offrait l'aspect caractéristique que j'avais noté déjà dans plusieurs observations où la nature de la maladie ne faisait aucun doute ; et cette comparaison trancha le diagnostic. Chez l'autre malade, Elt..., atteinte d'une chute de la paupière supérieure droite, un examen un peu rapide avait fait négliger quelques douleurs en éclairs que la malade accusait dans les membres inférieurs ; mais la carte de la sensibilité cutanée possédait déjà les caractères spéciaux du tabes ; et, en effet, un interrogatoire plus attentif mit hors de doute l'existence de la maladie.

De l'influence des lésions traumatiques des troncs des nerfs mixtes sur la calorification ; par le docteur Terrillon, chirurgien des hôpitaux.

Obs. — Contusion des nerfs du bras ; paralysie immédiate des muscles de l'avant-bras et de la main ; abaissement notable de la température dans toute la partie paralysée ; symptômes de névrite sur le trajet du médian, du cubital et du radial ; diminution progressive de tous les symptômes ; guérison.

Le nommé Thuillier, âgé de 24 ans, jardinier, demeurant à Vincennes, est entré, le 17 décembre 1876, à l'hôpital Saint-Antoine.

La veille de son entrée, dans l'après-midi, il a subi un traumatisme du bras, qu'il explique de la façon suivante : étant appuyé contre un mur, l'extrémité d'un timon de voiture, animé d'une certaine vitesse, comprima fortement contre le mur la partie du bras située à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen.

Il indique très-nettement que l'extrémité du timon, présentant une surface plane, frappa directement la face interne du bras, alors que la face postérieure et externe de ce dernier était appliquée contre le mur.

Le coup fut brusque et rapide. La douleur fut extrêmement vive. Immédiatement après l'accident, le malade éprouva de l'engourdissement, de l'impuissance et des fourmillements dans la main et l'avant-bras gauche correspondant.

Au moment de l'examen du malade, on constate une perte complète des mouvements de la main et des doigts ; seul, le petit doigt exécute un imperceptible mouvement de flexion. La sensibilité est intacte partout ; le malade se plaint de fourmillements dans toute la main, principalement au niveau du pouce et de l'index.

L'artère radiale, l'artère cubitale et l'artère humérale présentent des battements normaux. Vers l'union du tiers inférieur et du tiers moyen de la face interne du bras, existe une ecchymose peu prononcée, mais ayant l'étendue du creux de la main ; elle correspond au point percuté. A ce niveau, existe un gonflement léger ; lorsqu'on examine avec soin cette région, on constate la présence d'un cordon dur, légèrement bosselé, douloureux à la pression sur le trajet du nerf cubital, tout à fait en dedans. Un peu plus en avant et correspondant exactement au trajet du nerf médian, immédiatement contre l'artère humérale, dont on sent facilement les battements, se trouve un autre cordon analogue, mais moins facile à distinguer que le precédent ; il semble seulement un peu plus bosselé. En arrière du bras et du côté externe, on trouve un point douloureux situé au niveau de la gouttière radiale, mais sans saillie apparente. Pas d'épanchement sanguin, pas de décollement de la peau, l'os est intact. Mais le phénomène le plus curieux, et qu'on constate facilement par le simple toucher, c'est la différence considérable de température qui existe entre les deux avant-bras. L'avant-bras et la main gauches paraissent froids par rapport à ceux du côté opposé. Cette différence est rendue très-nette lorsqu'on prend, avec toutes les précautions désirables, la température des deux mains, « les deux bras ayant été laissés hors du lit pendant longtemps, et le même thermomètre ayant servi aux mêmes explorations », à droite 30° 5, à gauche 23° 9.

En explorant avec une pile électrique, on remarque deux points importants : l'application des pôles, qui est très-désagréable sur l'avant-bras droit, est à peine sentie du côté gauche, et il faut, de ce côté, augmenter considérablement l'intensité du courant pour provoquer une sensation notable. De même, le courant qui suffit pour faire contracter les muscles de l'avant-bras droit, ne produit aucun effet sur le gauche. Cependant, sur ce dernier, on parvient à faire contracter les muscles

en augmentant beaucoup l'intensité du courant. Il existe également une différence selon les groupes musculaires ; ainsi on peut dire qu'en général, les muscles de la région externe se contractent moins bien que les autres.

Quand on cherche à apprécier s'il y a une différence de coloration des doigts et de la main d'un côté à l'autre, on trouve du côté gauche une légère cyanose, mais il est difficile de l'apprécier d'une façon bien nette, à cause de la coloration de la peau, due à la profession du malade.

18 décembre. Les phénomènes sont identiques à ceux de la veille, La sensibilité « température, chatouillement, douleur » semble plus obtuse, moins nette que du côté opposé, cette différence avait probablement échappé hier à l'exploration. Température de la main droite 30°, de la main gauche 23°

20 décembre. On sent plus manifestement que les jours précédents, le cordon, dur, volumineux, douloureux à la pression qui existe sur le trajet du nerf médian, et cela grâce à la disparition du léger gonflement qui existait au niveau de la lésion. Aucun des autres symptômes n'a changé. Température du côté droit 30°, et celle du côté gauche 24°.

21 décembre. La contraction musculaire sous l'influence des courants électriques se fait mieux que les jours précédents, bien qu'il y ait encore une différence assez notable entre les deux avant-bras. La sensibilité reste toujours un peu plus obscure à gauche. Les mouvements spontanés sont toujours nuls. On sent très-nettement les deux cordons durs et bosselés du médian et du cubital. Température de la main droite 28°, de la main gauche 24° 7.

22 décembre. Le pouce commence à exécuter quelques légers mouvements comme le petit doigt. L'engourdissement et les fourmillements des doigts ont diminué d'un façon sensible. Pas de changement dans la contractilité des muscles et dans la sensibilité.

23 décembre. Les mouvements ont augmenté dans le pouce et le petit doigt. Les autres symptômes sont les mêmes, sauf l'engourdissement et les fourmillements qui ont encore diminué. Température de la main droite 29°, de la main gauche 25° 3.

25 décembre. Les mouvements du pouce et du petit doigt sont plus étendus ; les autres doigts commencent à exécuter de légers mouvements de flexion. L'électrisation fait contracter plus complétement et plus facilement les muscles de l'avant-bras. L'application des électrodes sur a peau provoque maintenant les mêmes sensations que du côté droit, ce qui n'existait pas les jours précédents. Il n'y a presque plus de fourmillements dans les doigts, les parties tuméfiées du cubital et du mé-

dian semblent avoir un peu diminué. Température de la main droite 29° 5, de la main gauche 27° 2.

26 décembre. Le malade quitte l'hôpital sur sa demande. Le cubital et le médian ont beaucoup diminué de volume, bien qu'on sente encore la partie tuméfiée. Les fourmillements ont disparu. Les doigts exécutent des mouvements plus étendus d'extension et de flexion. La contraction des muscles sous l'influence de l'électricité se fait à peu près comme du côté opposé. La température ne présente qu'une différence très-minime entre les deux côtés.

Jusqu'au 31 décembre, le malade vient deux fois à l'hôpital pour se faire électriser. Les mouvements des doigts et de la main sont en partie revenus. Le cubital et le médian ne présentent presque plus d'augmentation de volume. Il ne semble plus y avoir de différence appréciable dans la température des deux mains, cependant le malade accuse toujours une sensation de froid dans l'avant-bras et la main.

12 février 1877. Le malade est venu me voir aujourd'hui. Voici les phénomènes qu'il présente encore :

Une douleur à la pression sur le trajet du médian et aussi au niveau du radial dans la gouttière de torsion de l'humérus; la douleur est à peine sensible sur le cubital.

Lenteur des mouvements de la main. Force diminuée ; engourdissement persistant dans le médius ; sensation de froid dans la main et l'avant-bras, comparativement avec le côté opposé.

Cette observation m'a semblé d'autant plus intéressante que, lorsqu'on recherche quels sont les effets des lésions des troncs des nerfs mixtes sur la calorification, on trouve des résultats différents suivant la variété des lésions. Si, en effet, on passe en revue les différents modes de traumatisme, voici ce qu'on constate.

La section complète d'un nerf mixte amène une élévation de température immédiatement après la lésion; les cliniciens et les physiologistes sont d'accord sur ce point. M. Claude Bernard a très-bien montré cette influence en coupant le sciatique au-dessous du point d'union avec les filets du sympathique.

Si l'on examine la température quelques semaines ou quelques mois après la section complète d'un nerf volumineux, on trouve, dit Weir Mittchell, les parties affectées plus froides que celles qui n'ont pas été atteintes. La différence s'élevait, suivant les cas, de 1° 03 cent. à 8° 03 cent. Hutchinson a observé des différences de 3° à 6° ; Erichsen a obtenu les mêmes résultats.

La section incomplète donne probablement des résultats moins nets, en tout cas elle a été moins étudiée. Les physiologistes n'ont pas ex-

ploré, au point de vue thermique, cette section incomplète non plus que l'irritation du cordon nerveux.

Weir Mittchell n'a pas observé immédiatement après la blessure ; mais, comme pour la section complète, il a trouvé, après quelques semaines, un abaissement de température variant ordinairement entre 3 dixièmes de degré centigrade et 1° 5.

Le refroidissement d'un nerf produit des effets qui ont été étudiés par Waller. Cet auteur refroidit le nerf cubital ; au début, abaissement de la température dans l'intervalle du troisième et du quatrième doigt. En poussant plus loin l'expérience, la température s'élève, le tronc nerveux étant refroidi, cesse de transmettre le courant, les vaso-moteurs se paralysent.

Compression des gros troncs nerveux. — Waller, Weir Mittchell, ont constaté que, si absolue que puisse être la paralysie résultant de ce genre de violence, elle pouvait bien s'accompagner d'abaissement de température, mais jamais d'élévation.

Une observation clinique de Weir Mittchell se présente à l'appui. Il a rencontré deux fois un abaissement de température : de 5 dixièmes dans un cas, de 1° dans l'autre, chez des malades qui avaient été frappés de paralysie du bras, pour s'y être reposés trop fortement pendant leur sommeil. Ces malades ont été vus immédiatement après l'accident.

La contusion des nerfs, analogue à celle que j'ai observée, n'a pas été étudiée à ce point de vue. Mais mon observation fait voir que les choses doivent se passer comme dans la compression, dont les effets sont ordinairement de même nature.

Si, dans le cas que je présente, j'a pu noter un abaissement de température de près de 7°, cela tient à ce que les trois nerfs du bras ont été atteints ensemble ; ce qui a donné une différence plus grande que la compression du nerf radial dans le cas de Mittchell.

Je n'ai présenté ces quelques notes que pour faire saisir la différence qui existe entre l'effet des divers lésions des nerfs ; je me propose d'y insister davantage dans un prochain travail.

Etude sur le décollement de la membrane hyaloïdienne ; par M. le docteur Galezowski.

(Voir planche I.)

L'histoire du décollement de la membrane hyaloïdienne est encore très-incomplète, et il ne sera pas superflu, je pense, de donner une description détaillée de cette affection rare, il est vrai, mais qui présente néanmoins des symptômes caractéristiques, qui permettront, à ce

qu'il me semble, de la reconnaître de toutes les autres affections, et surtout du décollement de la rétine.

Iwanoff (1) est le premier qui ait attiré l'attention des ophthalmologistes sur ce sujet, mais les faits qu'il a observés se rapportent tous à des recherches faites *post mortem* sur des yeux opérés de la cataracte, avec ou sans sortie du corps vitré, ou sur les yeux blessés.

Knapp (2) est le seul, qui jusqu'à présent ait observé le décollement de la membrane hyaloïdienne pendant la vie avec l'ophthalmoscope et vérifia ce fait par la nécropsie. Ainsi, chez une malade âgée de 60 ans, qui avait perdu la vue de l'œil droit, et dont le champ visuel était sensiblement rétréci, il a pu voir, à l'ophthalmoscope, des membranes bleuâtres, ondulées et flottantes. Après avoir énucléé cet œil, il a pu constater que la membrane hyaloïdienne était détachée en entonnoir dans toute son étendue, pendant que la rétine et la choroïde étaient normales.

Si on examine les travaux les plus récents d'ophthalmologie, on est frappé de voir combien l'étude de cette affection a été négligée, et, pour n'en citer qu'un ouvrage, *Atlas* de Jaeger, traduit et commenté par Wecker (3), on se convainc combien la symptomatologie en est peu connue.

Ces auteurs disent : « Au point de vue clinique, les décollements du corps vitré ne présentent encore guère de signes caractéristiques ; on ne soupçonne la présence, lorsqu'un décollement de la rétine a déjà, comme cela ne tarde pas généralement d'avoir lieu, suivi celui du corps vitré, et que les plis de la rétine détachée, tremblottent avec une certaine facilité aux moindres secousses de l'œil. »

Ces auteurs ne considèrent donc le décollement de la hyaloïde que comme une complication du décollement rétinien, ce qui me paraît complétement erroné, car dans le cas de M. Knapp, comme dans ceux que j'ai observés jusqu'à présent, la rétine reste complétement intacte et à sa place.

Jusqu'à présent, j'ai eu l'occasion d'observer cette maladie cinq fois, et dans tous les cinq cas la maladie s'est développée d'une manière spontanée dans les yeux atteints d'une myopie extrêmement forte. La première de mes observations se trouve résumée dans mon *Traité des maladies des yeux* (4), j'en extrais ici un petit résumé.

---

(1) Iwanoff, ARCHIV. F. OPHTH., bd. XV, abth. II, 1869, p. 1.

(2) Knapp, ARCHIV. F. OPHTH, bd. XVIII, abth. I.

(3) Jeager et Wecker, *Traité des maladies du fond de l'œil* et *Atlas d'ophthalmoscopie*, p. 49.

(4) Galezowski, *Traité des mal. des yeux*, 2e éd., 1875, p. 535.



Obs. I. — M. G..., âgé de 67 ans, myope et atteint à l'œil gauche d'un décollement général de la rétine, après une opération de la cataracte, fut pris d'un affaiblissement de la vue de l'œil gauche au point qu'avec le verre nº 3 concave, il pouvait à peine lire les caractères nº 2 de l'échelle typographique. Son champ visuel était rétréci concentriquement, au point qu'il ne voyait que sur une surface de 6 centimètres de large sur 15 centimètres de long. A l'examen ophthalmoscopique, j'ai pu constater, en présence de MM. Daguenet, Paul, Miard et Morel, que la choroïde était atrophiée sur une large surface autour de la papille et qu'à la distance d'un diamètre de la papille on remarquait une ombre ou ligne circulaire grisâtre, qui entourait presque tout autour la papille.

Voici les deux autres observations bien plus complètes que la première, et qui présentent les mêmes caractères, mais bien plus accentués. J'en ai fait la figure ophthalmoscopique de l'un et de l'autre de ces cas, et je vous montrerai un de ces malades à la fin de ma communication, afin que vous puissiez vous-mêmes, messieurs, vous assurer combien cette affection diffère du décollement de la rétine, avec lequel elle a pourtant beaucoup de ressemblance, tant au point de vue ophthalmoscopique qu'en ce qui concerne les symptômes ophthalmoscopiques.

Obs. II. — M. M..., âgé de 50 ans, employé de bureau, demeurant à Paris, vint me consulter, le 21 septembre 1876, pour un affaiblissement de la vue de l'œil droit, survenu d'une manière presque subite six semaines auparavant. Sa vue était toujours très-fortement myope, et, depuis de longues années, il portait les lunettes nº 3 concaves. A l'examen, j'ai constaté que la densité de l'œil malade était légèrement augmentée, la pupille paraissait moins mobile que dans l'œil sain. L'acuité visuelle était sensiblement diminuée, et le malade pouvait lire difficilement le nº 2 de l'échelle typographique. Il m'avait déclaré que tous les objets lui paraissaient ondulés, diffus et comme noyés dans de l'eau. Le champ visuel de cet œil était diminué concentriquement, surtout du côté nasal ; il n'était, en général, conservé que sur une étendue de 25 centimètres dans le diamètre horizontal, et de 12 centimètres dans le vertical. Les couleurs sont très-bien perçues.

Examen ophthalmoscopique. — Par le simple éclairage du miroir, on aperçoit une sorte de miroitement, mais il n'y a rien qui ressemble à une membrane flottante.

Lorsqu'on examine le fond de l'œil à l'image renversée, on constate de larges atrophies choroïdiennes péri-papillaires, qui se confondent avec le staphylôme postérieur. (Voir planche I, fig. 1.)

A la distance d'un diamètre de la papille, on aperçoit un arc de cercle grisâtre, qui contourne la papille dans les deux tiers de sa circonférence et toujours à la même distance. Cette tache semi lunaire se présente avec des contours bien tranchés à sa face externe, tandis qu'elle paraît diffuse à sa face interne, qui regarde la papille. En même temps, elle présente une saillie, de sorte que les vaisseaux rétiniens forment un crochet au niveau de ce cercle noir. (Voir fig. 2.)

Par moments la rétine paraît plus distincte, et dans d'autres moments elle est un peu voilée au voisinage de la papille.

Lorsqu'on fait mouvoir la lumière de haut en bas, et de droite à gauche, on voit la tache grisâtre semi-lunaire se déplacer beaucoup plus que la papille et la rétine, ce qui prouve que cette tache circulaire se trouve à un niveau différent de la rétine, beaucoup plus près du cristallin.

C'était, en effet, selon toute vraisemblance, la membrane hyaloïdienne réfoulée en avant par un liquide séreux.

Examinons, en effet, ce cas comparativement avec des maladies qui nous sont connues, et voyons s'il existe une autre affection qui puisse donner lieu aux phénomènes analogues.

Incontestablement nous devons penser au décollement de la rétine, d'abord parce que les symptômes fonctionnels de ces deux affections se ressemblent beauroup, et ensuite parce que l'inégalité du niveau et la disposition des vaisseaux en crochet à l'endroit de la tache semilunaire peuvent être considérés comme des vaisseaux rétiniens soulevés par le fait même de son décollement. Mais le décollement de la rétine s'étend toujours jusqu'à la partie périphérique, et puis, la rétine décollée ne se présente pas sous forme bosselée, globuleuse, mais elle forme des plis et stries blanchâtres caractéristiques de la maladie, ce qui n'existe pas ici. Tout au contraire, la forme bosselée peut être le résultat de refoulement de la membrane hyaloïdienne. C'est par l'effet de la réfraction qu'on peut expliquer les crochets formés par les vaisseaux. On voit, en réalité, facilement le corps globuleux transparent devant la rétine et qui subit des déplacements beaucoup plus rapides que le reste du fond de l'œil, ce qui prouve que cette partie se trouve beaucoup plus en avant.

L'histoire du malade que je vais présenter tout à l'heure à la Société est tout à fait conforme à celle que nous venons d'analyser, mais elle est à un degré supérieur, la saillie de la tumeur au-devant de la rétine est plus grande, et l'affaiblissement de la vue est plus marqué. La maladie s'est déclarée d'une manière spontanée et dans les deux yeux, très-fortement myopes, le malade se servant des verres concaves n° 1 depuis fort longtemps.

Voici cette observation :

Obs. III. — M. M..., âgé de 55 ans, menuisier en voitures, demeurant à Passy, vint me consulter pour la première fois le 19 décembre 1876, pour un affaiblissement de la vue qui lui est survenu à la suite d'un accident très-grave de voiture. Une charette l'avait renversé et lui avait passé à travers le corps ; deux mois après sa vue s'est affaiblie d'une manière très-rapide, et elle continue toujours à baisser. Sa vue était toujours très-myope, et depuis l'âge de 10 ans il portait les lunettes nº 3 concave ; à l'âge de 20 ans, il a pris le nº 2 1/2, puis il est descendu jusqu'au nº 1, dont il se sert depuis.

Ses yeux sont durs, les pupilles conservent une dilatation moyenne et réagissent très-bien à l'action de l'atropine. L'acuité visuelle est très-notablement diminuée, au point que de son œil gauche, qui était toujours son meilleur œil, il lit difficilement le nº 5 de l'échelle typographique. Son champ visuel est rétréci en dedans à 15 centimètres ; dans tous les autres sens le rétrécissement est bien moindre. (Voir fig. 3.)

A l'examen ophthalmoscopique, les deux yeux présentent la même apparence, mais à des degrés différents. Ce sont des yeux atteints des atrophies choroïdiennes très étendues. Mais, lorsqu'on veut examiner la papille, soit de l'un, soit de l'autre œil, on se trouve gêné par une sorte de voile grisâtre transparent, qui s'arrête non loin de la papille sous forme d'une ligne grisâtre bien tranchée. Avec les mouvements de l'œil ou du miroir, on constate que ce voile, avec son bord tranché, se déplace plus que les parties périphériques du fond de l'œil. Les vaisseaux de la papille ne subissent presque pas de modification dans leur direction si ce n'est au bord du contour grisâtre. Là ils se perdent presque complétement et ne peuvent être suivis que dans une direction toute différente, où ils sont devenus aussi beaucoup plus petits de volume. Cette disposition n'existe pas dans les vaisseaux qui se rendent en bas. La papille est mal distincte à cause de ce nuage. Pour compléter l'histoire de ce malade, il faut ajouter que le cristallin est trouble principalement dans ses couches corticales postérieures.

Depuis l'accident, le malade ne peut presque pas se conduire tout seul, mais il peut encore distinguer assez facilement les objets de près.

Si on compare ces différentes observations entre elles, on voit qu'elles se ressemblent complétement et la différence n'existe que dans le degré de leur développement. S'il existe une légère ressemblance entre cette maladie et le décollement de la rétine, on reconnaît facilement que ce n'est point la même maladie ; d'autre part, je ne connais aucune maladie qui y ressemble. Ainsi, par voie d'exclusion d'abord,

de même que par l'apparence vitrée et globuleuse qu'elle présente, nous devons admettre qu'il s'agit ici d'un décollement de la membrane hyaloïdienne.

Voici les symptômes que présente, en résumé, cette affection, et d'après lesquels on pourra faire son diagnostic dès son début :

1° La maladie survient dans les yeux très-fortement myopes chez des individus qui emploient des verres nos 18 ou 20 de Diophée ;

2° Des atrophies choroïdiennes généralisées occupent généralement le segment postérieur de l'œil ;

3° A la suite de l'opération de la cataracte, avec une perte considérable du corps vitré, le décollement de la hyaloïde peut se déclarer sans qu'on y trouve des atrophies choroïdiennes ;

4° La maladie survient d'une manière rapide ;

5° Le champ visuel se trouve diminué concentriquement, mais d'une manière beaucoup plus marquée du côté nasal ;

6° L'acuité visuelle est diminuée ; les objets paraissent ondulés et comme noyés dans de l'eau.

Pour compléter l'histoire de cette maladie, je dois ajouter encore quelques mots au sujet du pronostic et du traitement.

Le pronostic du décollement hyaloïdien est on ne peut plus grave, car il peut amener un décollement de la rétine et une cécité absolue.

Pour combattre cette affection, je me propose de pratiquer une ponction à travers la sclérotique, avec une aiguille que je pousserai jusqu'à la poche hyaloïdienne, pour l'ouvrir et mettre en communication avec l'intérieur du corps vitré. La communication ainsi établie, entre le sac sous-hyaloïdien et le corps vitré lui-même, il n'y aura plus à craindre à ce que le liquide séreux, se trouvant en contact direct avec la rétine, y provoque des altérations de nutrition qui seraient fatales pour la vue.

Nouvel instrument pour l'exploration de la sensibilité rétinienne ; par Augustin Charpentier, chef de clinique ophthalmologique du docteur Landolt.

J'ai l'honneur de présenter à la Société le modèle d'un intrument qui peut servir facilement à explorer deux des modes de la sensibilité rétinienne : la « perception des couleurs », et celle des « différences de clarté ».

J'ai puisé l'idée première de cette nouvelle méthode dans une expérience dont mon maître, M. le docteur Landolt, a rendu souvent témoins les auditeurs de son cours : si, à l'aide d'une lentille convexe, on forme sur un écran l'image d'un objet lumineux, et qu'on vienne à

couvrir la lentille en un point quelconque, l'image se produit toujours avec la même netteté, mais elle est uniformément obscurcie en proportion de la surface couverte.

Pour que l'obscurcissement soit bien uniforme, il est nécessaire théoriquement, que l'écran soit situé dans l'axe d'épaisseur de la lentille. Or, cette condition théorique est facile à remplir, grâce à un artifice auquel j'ai eu recours, et qui consiste simplement dans l'emploi de deux lentilles plan-convexes de force égale, associées entre elles de manière à ce qu'on pnisse faire jouer librement dans leur intervalle certains objets dont je parlerai bientôt : ces deux lentilles ont le même effet qu'une lentille égale à leur somme, et qui serait placée au milieu de leur intervalle. Je rapporterai la description qui va suivre à cette lentille résultante.

Mes deux verres sont placés convenablement dans une boîte obscure : l'un des côtés qui leur fait face est percé, et une ouverture carrée, recouverte d'un verre dépoli qui, éclairé soit par la lumière du jour, soit par une lumière artificielle, servira d'objet lumineux. Le côté opposé est ouvert de manière à ce qu'on puisse regarder, dans l'intérieur de la boîte, un écran translucide sur lequel est reçue l'image produite par mon système de lentilles, image qui se détache en clair sur un fond noir.

Je suppose maintenant, qu'au lieu de faire mouvoir dans l'axe de la lentille une lame opaque destinée à obscurcir l'image dans une proportion voulue, je remplace cette lame par un verre coloré, qu'arrivera-t-il (l'objet étant éclairé naturellement par de la lumière blanche) ? On aura sur l'écran, non plus une surface blanche, mais une surface « uniformément colorée » de la teinte du verre employé, et cela dans des proportions déterminées par la quantité dont ce verre empiétera sur la surface de la lentille. Pour avoir des rapports faciles à mesurer, je n'emploie pas toute la lumière passant par la lentille, mais je recouvre celle-ci d'un diaphragme carré, dont la surface est aisée à connaître. En faisant avancer progressivement sur cette ouverture carrée le verre de couleur, on a, comme expression de la quantité de couleur contenue dans l'image, le rapport de la surface couverte par le verre, et laissant passer seulement de la lumière colorée, à la surface restée libre, et laissant passage à de la lumière blanche. Or, ce rapport se réduit simplement à un rapport de longueurs : soit n la largeur du diaphragme, a la largeur dont le verre coloré empiète sur ce diaphragme, $n - a$ sera la largeur de l'espace libre, et la proportion de couleur contenue dans l'image s'exprimera par

$$\frac{a}{n - a}.$$

On pourra ainsi facilement déterminer, dans un cas quelconque, quelle est la proportion minimum d'une couleur donnée, qu'il faut ajouter au blanc pour que cette couleur soit reconnue.

Notons en passant qu'il est assez facile de se procurer des verres colorés relativement purs.

Maintenant, le fond obscur sur lequel se reçoit l'image étant toujours, quoi qu'on fasse, plus ou moins teinté, j'ai voulu fournir à l'œil un terme de comparaison identique dans chaque examen. Voici comment j'ai résolu ce problème :

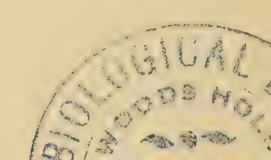
J'ai juxtaposé, angle contre angle, deux prismes d'égale force, et je les ai placés devant ma lentille, de manière à ce que leur ligne de contiguité partageât le champ lumineux de la lentille en deux parties égales. Le prisme de droite recevra « la moitié » des rayons lumineux passant par la lentille, le prisme de gauche recevra « l'autre moitié ». L'image formée par les rayons tombant sur le prisme de droite sera déviée à droite, l'image fournie par les rayons tombant sur le prisme de gauche sera déviée à gauche. La force des prismes est calculée de manière à ce que les deux images qu'ils fournissent se touchent exactement par leurs bords sur mon écran. Ces deux images étant produites par des quantités égales de lumière, seront égales. Mais si, laissant mes prismes en place, je glisse progressivement devant l'un d'eux un verre coloré, je colorerai proportionnellement l'image correspondante, tandis que celle de l'autre prisme restera la même, toujours blanche et toujours d'égale intensité. Voilà le terme de comparaison cherché.

Supposons maintenant, qu'au lieu de laisser sur la ligne médiane la ligne de contiguité des deux prismes, je les déplace ensemble, à droite ou à gauche, d'une certaine quantité, il est facile de prévoir ce qui arrivera. Les deux prismes recevront des quantités inégales de lumière, les deux images correspondantes seront inégales, et cela dans un rapport connu, puisque chaque prisme recevra une quantité de lumière proportionnelle à la surface du champ lumineux qu'il recouvre. C'est toujours le même principe exposé au début. Soit n la largeur du diaphragme carré par lequel je limite les rayons passant par la lentille. Si l'un des prismes recouvre une largeur a de cette surface, l'autre recouvrira le reste, ou $n - a$, et le rapport des quantités de lumière qu'ils transmettront sera

$$\frac{a}{n - a},$$

rapport qui sera aussi celui des intensités lumineuses des images correspondantes.

On voit de suite combien ce principe est fécond en applications, colo-



rimétrie, photométrie, comparaison des verres fumés ou colorés, etc., etc. Je n'insiste pas sur ces points, pour lesquels je réserve des développements ultérieurs. Je terminerai seulement en faisant remarquer que, pouvant, par des déplacements divers de mes prismes, produire l'une à côté de l'autre deux images lumineuses « inégales dans un rapport connu et quelconque », je possède un moyen facile et précis de mesurer la sensibilité de l'œil pour les différences de clarté, examen jusqu'à présent difficile en clinique.

Séance du 24 février 1877.

M. Lépine, à propos du procès-verbal de la dernière séance, demande à M. Galippe s'il a fait des expériences sur d'autres animaux que les chiens ; certains animaux, en effet, sont réfractaires à tel ou tel poison et très-sensibles à d'autres. Le chat, d'après Trousseau, est réfractaire aux sels de plomb

M. Galippe : Je n'ai opéré que sur des animaux qui vomissent, pour me rapprocher le plus possible des conditions de la pratique. A côté du fait cité par Trousseau, je ferai remarquer que, dans les environs de Montpellier, les poules sont nourries avec le mout de raisin qui a servi à la fabrication de l'acétate de plomb.

— M. Bert : J'ai fait autrefois quelques recherches, que j'ai communiquées à la Société de Biologie, sur les effets du changement de milieu des poissons d'eau douce placés dans l'eau de mer et inversement. Plateau prétendait que l'eau de mer était un poison pour les poissons d'eau douce ; quant à moi, j'ai admis une opinion toute différente ; il s'agit là de phénomènes osmotiques. En plaçant un petit saumon de 20 centimètres de long dans l'eau de mer, on voit qu'il meurt au bout de quelques heures. Il doit donc y avoir, pour le saumon complétement développé, une acclimatation progressive. On en prend en grande quantité dans la Seine, à Quillebœuf, dans cette zone intermédiaire entre l'eau salée et l'eau douce. Les anguilles d'eau douce, de 20 à 30 centimètres, transplantées dans l'eau de mer, meurent rapidement, lorsqu'on les dépouille du mucus qui les revêt, en les essuyant avec un torchon, par exemple; elles ne meurent qu'au bout de quelques temps, lorsque, au lieu de les saisir dans le vase où on les tient avec un linge qui enlève leur cuirasse muqueuse, on les pêche avec une espèce d'écumoire.

L'eau de mer agit en provoquant un courant d'exosmose.

L'eau douce en provoquant un courant inverse. Les bronchies se bour-

soufflent, se tuméfient ; il y a arrêt de la circulation et sortie des sels du sang.

De l'hémianesthésie incomplète de cause cérébrale ; par M. le docteur Raymond Tripier (de Lyon).

La question de l'hémianesthésie a donné lieu depuis quelque temps à des travaux intéressants qui vous ont été présentés. C'est le motif qui nous engage à vous communiquer aujourd'hui quelques recherches faites à ce sujet dans notre service à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Nous désirons appeler votre attention sur l'hémianesthésie incomplète de cause cérébrale. Elle existe d'emblée ou est consécutive à une hémianesthésie complète. Dans ce dernier cas, on voit, en général, l'anesthésie diminuer en même temps que la paralysie.

Lorsque l'anesthésie est très-prononcée, il est difficile de dire si elle existe partout au même degré ; mais il n'en est pas ainsi lorsqu'elle est peu marquée. On constate alors qu'elle n'est pas également répartie sur les différentes régions du corps.

En premier lieu, nous avons remarqué que la sensibilité des parties profondes des membres revenait avant la sensibilité cutanée, et que, dans les cas qui nous occupent, celle-ci seulement faisait plus ou moins défaut. Pour apprécier la sensibilité musculaire, articulaire, etc., on bande les yeux au malade et on l'interroge sur la position qu'occupent ses membres, sur l'évaluation du poids qu'on lui fait soulever, etc. ; mais ces moyeus d'investigation, qui sont très-bons pour reconnaître l'anesthésie des parties profondes lorsqu'elle est très-manifeste, ne suffisent pas si elle n'existe qu'à un léger degré, puisque ces évaluations ne sont qu'approximatives. Une expérience très-simple nous a paru plus démonstrative. On sait qu'avec une hémianesthésie complète, ou tout au moins très-prononcée, le malade, dont les yeux sont fermés et qui veut saisir la main du côté affecté avec la main saine, a de la peine à les trouver dans les différentes positions où on la place. Il n'y arrive qu'après des tâtonnements et, le plus souvent, en suivant le membre qu'il est venu prendre à sa racine. Or, tant qu'il existe une trace d'hémianesthésie, le malade ne peut exécuter cet exercice comme à l'état sain. Il faut alors l'engager à préciser un peu plus le mouvement et,par exemple, lui faire saisir le pouce du côté affecté avec la main saine. On voit qu'il n'y arrive qu'avec plus ou moins de tâtonnements ou d'hésitations, à la condition de changer incessamment de place le membre, le mettre surtout dans telle situation qu'il ne touche aucun objet. Si on fait ensuite l'expérience inverse, c'est-à-dire qu'on lui fasse prendre le pouce sain avec la main affectée, on remarque qu'il y arrive directement, sans hésitation, mais seulement avec plus ou moins de lenteur,

suivant le degré de la paralysie. On constate ainsi la persistance de la sensibilité dans les parties profondes, puisque des mouvements précis peuvent être exécutés sans le secours des yeux, et, d'autre part, on ne peut attribuer les hésitations du malade pour prendre le membre affecté qu'à la notion insuffisante qu'il possède sur sa situation et qui est due à l'hémianesthésie même la plus légère.

Nous avons vu que, dans certaines hémianesthésies prononcées, le malade, pour prendre la main affectée, était instinctivement porté à venir saisir le membre, au niveau du bras, pour le suivre jusqu'au point indiqué. C'est qu'en effet, l'hémianesthésie est plus marquée aux extrémités qu'à la racine des membres, ainsi qu'on peut facilement le constater lorsqu'elle est incomplète. La sensibilité est encore plus obtuse à la face dorsale de la main qu'à la face palmaire. Pour le membre inférieur, ces phénomènes nous ont paru moins faciles à percevoir. La comparaison de l'anesthésie du membre supérieur avec celle du membre inférieur ne nous a pas donné un résultat très-net. Cependant, il nous a semblé que la perte de la sensibilité était plus marquée au membre supérieur.

Pour le tronc, en ayant soin de se placer toujours en dehors de la zone intermédiaire, on trouve que les parties antérieures sont moins sensibles que les parties postérieures.

Enfin, pour la face, c'est la pommette et les parties voisines de l'aile du nez qui nous ont paru le moins sensibles.

En dernier lieu, chez un malade où tous les phénomènes précédents ont été constatés, nous avons pu, comme M. Grasser l'a indiqué, faire disparaître l'hémianesthésie et l'obnubilation des sens sous l'influence de la faradisation cutanée. C'est en voyant avec quelle facilité ce résultat était produit, que nous avons eu l'idée de rechercher si l'anesthésie ne pouvait pas aussi être facilement augmentée.

Nous avons eu recours aux moyens anciennement proposés pour produire l'anesthésie localisée, par James Moore et par Liégard (de Caen). Nous avons essayé la compression des nerfs, la compression circulaire des membres et ensuite la compression localisée sur un point.

La compression du nerf n'a déterminé que la douleur sur le point comprimé ; mais la compression circulaire nous a présenté des phénomènes intéressants. Après avoir bandé les yeux au malade, on a serré le membre soit avec les doigts, soit avec un lien, ce dont le malade a eu d'abord parfaitement conscience. Puis, au bout de quinze secondes environ, il n'a plus senti du tout la compression, quelle que soit l'énergie avec laquelle on l'avait produite. Bien plus, la sensibilité a complétement disparu dans les parties voisines et notamment du côté des extrémités, les surfaces cutanées qui percevaient le frottement de la

tête d'une épingle, et la moindre piqûre, pouvaient être traversées par l'épingle sans que le malade s'en aperçût. Enfin, cette perte de la sensibilité persistait encore pendant quinze secondes à peu près après la cessation de la compression.

Lorsqu'on comprimait avec l'extrémité du doigt ou avec un morceau de bois ayant deux ou trois centimètres de diamètre, la pression cessait d'être perçue comme précédemment, et l'anesthésie se produisait aussi dans les parties environnantes, mais sur une moins grande étendue.

Les choses se passaient de la même manière en comprimant sur le tronc ; toutefois le malade, en perdant la sensation de compression des parties superficielles, conservait la sensation de compression des viscères.

En résumant les phénomènes que nous avons observés, nous dirons que dans l'hémianesthésie incomplète de cause cérébrale, la perte de la sensibilité, comme la paralysie, a été trouvée plus marquée du côté des extrémités terminales des nerfs et à la face dorsale des mains, peut-être aussi un peu plus prononcée au membre supérieur qu'au membre inférieur ; que la sensibilité des parties profondes des membres est revenue avant celle de la peau dans les anesthésies qui cessaient d'être complètes, que nous l'avons même trouvée intacte dans les hémianesthésies incomplètes d'emblée ; qu'enfin, la pression circulaire ou sur un point des parties ainsi affectées a déterminé une anesthésie complète sur ce point et sur les parties avoisinantes, particulièrement du côté des extrémités.

Ces différents phénomènes ont été observés isolément dans quelques cas et tous réunis seulement sur un malade qui est encore dans notre service. Aussi, nous ne voulons pas tirer de ces faits des conclusions générales avant de les avoir contrôlés par de nouvelles observations.

— M. Couty communique les faits suivants, relatifs au mécanisme des troubles asphyxiques du système sympathique.

Il a montré, dans des communications précédentes, que, si on injecte vers l'encéphale des spores de lycopode, on observe, après une première période de troubles d'excitation anémique, une deuxième période pendant laquelle l'encéphale est paralysé, et enfin une troisième, pendant laquelle tout le myélencéphale perd peu à peu ses fonctions, l'arrêt circulatoire et la mort consécutive des différents organes et du cœur se produisant alors par suite de la paralysie des vaisseaux périphériques. Or, si on arrête la respiration artificielle chez les chiens curarisés, à l'une de ces périodes de troubles déterminés par l'obstruction des vaisseaux encéphaliques, on pourra, par la différence des symptômes asphyxiques, juger du rôle que jouent l'encéphale et la moelle.

Normalement, on le sait, l'arrêt de la respiration artificielle détermine chez les chiens curarisés :

1° Un arrêt du cœur, trois à cinq minutes après la cessation de la respiration, arrêt précédé d'une période intermédiaire, pendant lequel le cœur est ralenti et très-régulier;

2° Du côté des vaisseaux une augmentation considérable de la tension, coïncidant avec le ralentissement cardiaque ;

3° Enfin une excitation considérable des mouvements de l'intestin et de l'estomac, excitation beaucoup plus durable que les phénomènes asphyxiques cardio-vasculaires.

Or, si on arrête la respiration artificielle dix à vingt minutes après l'injection oblitérante, à la période de paralysie de l'encéphale, l'asphyxie ne détermine plus de ralentissement cardiaque intermédiaire : ce ralentissement est donc d'origine encéphalique. Au contraire, l'augmentation de la tension persiste, quoique moins considérable : l'encéphale ne contient donc pas seul des éléments vaso-moteurs.

Si on arrête la respiration artificielle trente-cinq à cinquante minutes après l'obstruction encéphalique, alors que la moelle, comme les organes intra-crâniens, s'est complétement paralysée, cet arrêt respiratoire ne détermine plus aucune augmentation de la tension : les éléments vaso-moteurs, excités par l'asphyxie, sont donc contenus dans l'encéphale et aussi dans la moelle, et nullement dans les ganglions périphériques. A cette période aussi, le cœur continue à battre, non pas quatre à cinq minutes, comme dans les conditions normales, mais quinze, vingt-cinq et même quarante minutes après l'arrêt respiratoire ; d'autant plus longtemps que la paralysie du myélencéphale est plus complète : c'est donc en agissant sur la myélencéphale, et non sur l'organe cardiaque lui-même, que l'asphyxie détermine l'arrêt des mouvements du cœur.

Au contraire, les convulsions asphyxiques stomaco-intestinales n'ont été aucunement modifiées par la cessation des fonctions de l'encéphale, puis de la moelle; et elles paraissent même, après cette paralysie des organes nerveux centraux, devenir plus intenses et plus durables : les modifications asphyxiques des intestins sont donc indépendantes du myélencéphale, et elles se produisent par l'intermédiaire des ganglions périphériques intra et extra-pariétaux.

Nous indiquons simplement ces faits, nous réservant d'y revenir ailleurs : les bornes de cette note ne nous permettent pas de montrer en quoi ils diffèrent ou concordent avec ceux constatés par Ludwig et Thiry, Mono, Kowalesky et Adamuck, Mayer, Vulpian, etc., etc., relativement à l'augmentation de tension asphyxique ; par Pflüger, Schiff, Traübe, Cl. Bernard, Vulpian, etc., relativement aux troubles asphyxiques du cœur et des intestins.

Action caustique de l'acide salicylique sur la muqueuse oesophagienne et gastrique du cheval ; par M. Henri Benjamin.

En réclamant l'attention bienveillante de la Société pendant quelques minutes, mon intention est de porter à sa connaissance un fait de médecine comparée qui m'a paru présenter un certain intérêt, en raison même de la communication récente faite par M. Albert Robin sur le même sujet. En vous entretenant de l'acide salicylique, il vous a signalé qu'un des inconvenients de ce médicament était de provoquer quelquefois une irritation de l'arrière-gorge, qui, dans certains cas, pouvait devenir inquiétante : c'est précisément sur l'action caustique de cet agent thérapeutique que je désire vous communiquer ce que j'ai été à même d'observer il y a quelques jours.

Le sujet faisant l'objet de cette courte note est un cheval de race normande, âgé de 9 ans, qui, le 15 février, présentait les symptômes d'une pneumonie au début.

Quatre jours après seulement. je constatais que l'air expiré était infect, et je voyais autour des naseaux un jetage purulent qui ne laissait aucun doute sur la complication très-grave qui était aussi rapidement survenue : la gangrène du poumon.

L'animal était perdu ; néanmoins, me souvenant des résultats heureux signalés par Berthold et obtenus au moyen de l'acide salicylique dans des cas analogues chez l'homme, je résolus d'administrer ce médicament pour juger de ses propriétés désinfectantes. En raison de la difficulté qu'on éprouve toujours à faire boire les chevaux à la bouteille, je fis prendre dans les douze heures un électuaire ainsi composé :

Acide salicylique........................	10 gr.
Alcool....................................	60 —
Poudre de tan.............................	30 —
Poudre de quinquina jaune................	30 —
Miel......................................	Q. S.

Le mélange fut fait avec soin sous mes yeux et administré en grande partie de même.

Consécutivement à l'absorption de l'acide salicylique, il n'y eut d'appréciable qu'une diurèse assez abondante, une légère augmentation de la soif et enfin une certaine dépression de la résistance des parois artérielles au toucher du pouls.

Le cheval succomba le lendemain, sans que j'aie pu constater la moindre atténuation dans la fétidité de l'air expiré : loin de moi, toutefois, la pensée de mettre en doute les propriétés désinfectantes de l'acide

salicylique ; l'expérience n'a pas été d'assez longue durée pour être concluante.

A l'autopsie, faite quatre heures après la mort, je constatai, outre les lésions de la gangrène pulmonaire, qu'il est inutile de rapporter ici, les effets caustiques de l'acide salicylique sur la muqueuse des voies digestives.

J'ai l'honneur de présenter un fragment de la partie supérieure de l'œsophage, où il existe deux érosions bien distinctes. Dans l'estomac, les effets sont plus nombreux et encore mieux marqués : chose assez étonnante et digne, il me semble, d'être notée, seule, la muqueuse du sac gauche, qui, du reste, est absolument semblable à celle du tube œsophagien et qui n'en est pour ainsi dire que la continuation, présente les taches noirâtre et les érosions qui sont certainement dues à l'action irritante de l'acide.

Malgré ces traces bien accentuées d'irritation, le cheval n'a témoigné, par son attitude, aucune douleur du côté de l'appareil de la digestion.

J'ai voulu vous rendre témoins des effets du médicament qui nous occupe, sur la muqueuse des voies digestives du cheval, parce que j'ai pensé qu'il y avait là, ainsi que je vous le disais en commençant, un fait intéressant au point de vue de la médecine comparée, et ensuite parce que je crois que rien de semblable n'a encore été signalé par mes confrères. Comme enseignement pratique à tirer de ce que je viens de vous faire connaître, et, pour éviter les accidents signalés, c'est d'employer chez nos animaux domestiques les solutions diluées, ou mieux encore le salicylate de soude, qui, de l'avis de ceux qui ont étudié la question, n'a pas les inconvénients de l'acide, tout en présentant ses avantages ; si tant est qu'ils soient aussi nombreux qu'on a bien voulu le dire, au moment où on a salué avec enthousiasme l'apparition de ce médicament nouveau.

Contracture des membres inférieurs, provoquée par la marche ; par M. le docteur Chouppe.

X..., âgé d'environ 40 ans, entre en 1873, salle Saint-Louis, lit 9, dans le service de M. le docteur Bourdon, à l'hôpital de la Charité. Cet homme se plaint de phénomènes nerveux étranges, qui l'empêchent de faire une marche un peu longue sans une extrême fatigue. Les accidents remonteraient environ à dix ans, dit-il, et il les attribue à ce qu'il a longtemps couché sous la tente, dans des lieux humides, en Algérie. Depuis le début, le tableau symptomatique est toujours resté le même, sans changements appréciables.

Un examen attentif révèle les symptômes suivants : quand le malade se met en mouvement, qu'il marche vite ou lentement, on ne re-

marque rien d'anormal, mais dès qu'il a parcouru 30 ou 40 mètres, les muscles extenseurs des cuisses et des jambes se contractant fortement et brusquement, lui font exécuter un saut qui élève le malade de terre à une hauteur de 20 ou 25 centimètres ; puis ces muscles restent contracturés, les membres sont refroidis, durs, douloureux ; cet état persiste pendant une minute environ, puis tout rentre dans l'ordre. Les accidents sont beaucoup plus prononcés du côté droit que du côté gauche. Si le malade continue à marcher, tantôt la crise reparaît au bout de quelques minutes, tantôt il peut parcourir une grande distance sans rien éprouver de nouveau. Aussi bien pendant les accès que dans leur intervalle, toutes les artères ont semblé absolument libres. Il n'existe aucun autre trouble nerveux.

Note sur deux cas de phlegmatia alba dolens a la suite de la fièvre typhoïde; communiquée à la Société de Biologie, par le docteur Chouppe.

« La phlegmatia alba dolens, à la suite de la fièvre typhoïde, disait M. Dumontpallier dans l'intéressante communication qu'il a faite récemment, est une complication relativement rare, ou, du moins, la littérature médicale est peu riche en faits de ce genre. » Cette juste remarque m'a donné l'idée de communiquer à la Société les deux cas suivants, qui présentent certaines particularités dignes de fixer l'attention. Je dois ajouter qu'en dépouillant mes observations de fièvre typhoïde, j'en ai découvert trois autres ; mais dans ces dernières, la phlegmatia survenant sans autre cause appréciable que l'état d'affaiblissement du malade, débutant par une grosse veine, restant limitée à un membre, m'a paru rentrer dans les cas vulgaires et être digne d'une simple mention.

1° M. X..., âgé de 26 ans, appartenant à une famille riche, d'une vigoureuse constitution, est pris de la fièvre typhoïde à la fin du mois de janvier 1874. Pendant le premier septenaire, les phénomènes cérébraux dominent la scène : céphalalgie intense, délire, etc. La seconde semaine présente une marche plus régulière; la température oscille entre 39° et 40°, le pouls reste à 100 ; les phénomènes cérébraux se sont amendés, il ne reste plus qu'un peu de délire la nuit; le ventre est peu ballonné ; la diarrhée moyennement abondante. Le traitement a été le suivant : purgatifs salins tous les deux ou trois jours, alimentation légère (bouillons, potages, lait, vin) ; extrait de quinquina.

Vers le 15e jour, le pouls qui, jusqu'alors était resté fort et régulier, commence à faiblir, il est dépressible. Le 17e jour on constate des irrégularités ; le cœur est affaibli, mais l'auscultation, faite avec le plus

grand soin, ne révèle aucun bruit anormal. Le 25e jour on perçoit un léger bruit de souffle au premier temps et à la pointe. Le 26e jour la température du matin est 38°,2 ; le soir 38°,8; 27e jour, temp. mat. 38°, soir 38°,8.

28e jour,	temp. mat.	37°,8,	soir 38°,7,	pouls 125
29e id.	id.	37°,6,	id. 38°,2,	id. 130
30e id.	id.	37°,6,	id. 38°,	id. 130
31e id.	id.	37°,5,	id. 37°,4,	id. 110
32e id.	id.	37°,2,	id. 37°,1,	id. 125
33e id.	id.	37°,	id. 37°,4,	id. 124

Ainsi, à partir du 30e jour, la défervescence est complète, le sommeil revient, mais le malade reste sans appétit, il s'affaiblit, et l'état du cœur devient de plus en plus grave. Le souffle du premier temps et de la pointe persiste, il a un certain caractère de rudesse; le pouls est petit, dépressible et très-irrégulier. Cependant, on pouvait espérer une amélioration prochaine, quand le 35e jour, en s'asseyant sur son lit, vers sept heures du soir, le malade fut pris d'une syncope qui dura au moins trois ou quatre minutes; à neuf heures, à propos d'un nouveau mouvement, seconde syncope. M. le professeur Hardy, qui avait déjà vu le malade, fut appelé en consultation, et à onze heures du soir, pendant l'examen même, nous vîmes se produire une troisième syncope.

Environ une demi-heure après cet accident, M. X... se plaignit d'une vive douleur dans l'aine du côté droit; cette douleur était augmentée par une pression, même légère, au niveau du paquet vasculaire. Le lendemain matin, 36e jour, tout le membre inférieur du côté droit était œdématié, et en peu de jours, cet œdème atteignit d'énormes proportions, s'accompagnant d'une douleur extrêmement vive. Cependant, à partir de ce moment, l'état dn cœur s'améliora, le souffle disparut, le pouls prit de la force, et, le 47e jour, il ne restait plus que la phlegmatia alba dolens, quand survint une pneumonie droite qui, heureusement, fut de peu de durée et ne retarda que peu la convalescence. Chez ce malade, l'œdème persista longtemps, et encore actuellement, après une fatigue un peu prolongée, il a du gonflement autour des malléoles droites.

Dans ce cas, la pathogénie de la phlegmatia alba dolens nous semble être la suivante : le malade était dans un état de marasme prononcé, causé par la fièvre typhoïde et entretenu par l'état du cœur; depuis plusieurs jours déjà la circulation se faisait mal, et tout se trouvait ainsi disposé pour favoriser une coagulation sanguine, la moindre cause

pouvait la provoquer, ce fut le rôle des syncopes. L'arrêt répété de la circulation fut le point de départ de la thrombose, et la position assise dans laquelle elle surprit le malade fut probablement la cause qui fit que le caillot se forma au pli de l'aine.

B..., âgé d'environ 30 ans, entre en 1870, salle Saint-Raphaël, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. le professeur Vulpian. Il est atteint d'une fièvre typhoïde à forme abdominale de moyenne intensité, et dont la défervescence a lieu vers le 25e jour. A partir de ce moment, il entre franchement en convalescence et, vers le 35e jour, il commence à se lever.

Tout à coup la fièvre reparaît sans aucune lésion viscérale appréciable, la température monte peu à peu, et le 7e jour se montrent des taches rosées sur le ventre et sur les cuisses. Cette seconde fièvre typhoïde suit comme la première une marche normale, et la défervescence se fait franchement après trois semaines environ de pyrexie. Pendant la convalescence, le malade est tombé dans un profond état de marasme, les forces ne reparaissent pas, et bientôt on voit s'oblitérer plusieurs petites veines aux jambes, aux avant-bras et même à la paroi thoracique.

Cependant, tout marchait encore bien, quand parut une troisième fièvre typhoïde, qui fut tout aussi bien caractérisée que les deux précédentes, mais plus longue et plus intense, sans cependant s'accompagner d'aucune complication à proprement parler. A la suite de cette affection, le malade était tombé dans le marasme le plus profond ; il eut des furoncles, des phlegmons, peu étendus il est vrai. Dans ces conditions, les thromboses s'étendirent, les veines crurale et axillaire droites s'oblitérèrent et l'œdème envahit la totalité de ces deux membres; cependant le malade guérit et put aller en convalescence à Vincennes.

Il y resta quelques mois, puis commença à tousser et revint dans le service de M. Vulpian, atteint de tuberculose pulmonaire, et y mourut après quelques semaines de séjour.

A l'autopsie, on trouva les veines qui avaient été prises oblitérées par des caillots en voie d'organisation.

Dans cette seconde observation, il s'agit évidemment de thromboses cachectiques sans causes occasionnelles appréciables.

Ainsi, dans le cas de M. Dumontpallier, phlébite primitive, avec extension du caillot ; arrêt momentané de la circulation dans ma première observation ; voilà deux causes occasionnelles constatées, il y en a probablement beaucoup d'autres. Mais ce qui ressort de ce fait et de ma seconde observation, c'est que la fièvre typhoïde par elle-même met les malades dans des conditions favorables aux coagulations vei-

neuses. Le fait est admis depuis longtemps; mais les observations sont rares; nous croyons qu'il n'y a là qu'une négligence de publier ces faits, et que, l'attention étant appelée sur ce sujet, les observations se multiplieront rapidement, permettant ainsi de saisir les causes occasionnelles et peut-être de les éviter.

PARALYSIE PERMANENTE CHEZ UN CHIEN, APRÈS UNE DESTRUCTION CORTICALE DU CERVEAU. Réponse aux objections de M. Lewees, par M. DURET.

Le 4 janvier, chez un chien très-vigoureux et de forte taille, j'essayai d'extirper la région correspondant à l'artère du *langage*. L'opéaation n'a pas produit la lésion cherchée, comme nous l'a démontré l'autopsie.

Quelques heures après, l'animal se tenait parfaitement sur ses membres; mais dans les mouvements un peu brusques, il avait de la tendance à tomber sur le côté droit (l'extirpation cérébrale avait été pratiquée à gauche). Il lui arrivait aussi, de temps en temps, de fléchir le poignet en avant, ou de glisser sur sa patte postérieure. Ces troubles allèrent en s'accentuant peu à peu et, quelques jours après, on pouvait constater une paralysie complète des muscles extenseurs du poignet et du dernier segment de la partie postérieure gauche. L'animal finit par progresser exclusivement sur son poignet fléchi : il s'y forma une eschare et, à sa chute, l'articulation fut ouverte. Cette paralysie a persisté pendant vingt-cinq jours, au bout desquels l'animal a succombé. A l'autopsie, nous avons trouvé une section de l'expansion pédonculaire, au-dessous du gyrus sygmoïde.

J'ai rapporté cette observation pour répondre à ceux qui prétendent que les lésions des hémisphères centraux ne déterminent aucune paralysie durable. Il en est même qui, comme M. Lewees, écrivent aujourd'hui, et affirment que l'ablation des hémisphères cérébraux chez les animaux ne produit aucun trouble moteur.

A ce propos, qu'il me soit permis de répondre en quelques mots, à la critique ingénieuse et fine que M. Lewees vient de publier dans la *Revue scientifique* (1), contre les recherches de Ferrier et contre les physiologistes localisateurs. C'est une critique seulement, car l'auteur n'apperte aucun fait expérimental nouveau; mais il nous en promet dans un ouvrage plus important.

En condensant les objections et les théories que M. Lewees dresse

---

(1) REVUE SCIENTIFIQUE (20 janvier 1877).

contre Ferrier, nous pouvons reconnaître que l'accusation contient trois chefs principaux.

1° « Je ne reconnais pas, dit-il, que Hitzig et Ferrier aient prouvé que la substance grise est excitable. » — L'excitabilité de la substance grise est, en effet, l'une des questions les plus délicates et les plus difficiles à résoudre sur ce sujet, et, malgré les nombreuses expériences que M. Vulpian nous a suggérées, nous avouons n'avoir pu encore établir cette propriété d'une manière bien directe et réellement satisfaisante.

Que faut-il entendre par *excitabilité ?* Ne réserve-t-on la qualification d'excitable qu'aux régions nerveuses qui répondent à la fois aux trois espèces d'excitants : chimiques, mécaniques, électriques ? L'écorce grise ne réagit pas sous l'influence du pincement, de la cautérisation, etc.... mais, fait important, inconnu avant les expériences d'Hitzig et de Ferrier, si on applique sur certaines régions des hémisphères cérébraux des courants faibles, on produit des mouvements localisés dans les membres. Ces mouvements sont-ils l'effet de l'excitation de la substance grise, ou résultent-ils de la propagation des courants par la substance blanche, jusqu'à des centres situés plus bas ? Il est certain que l'intégrité de l'écorce grise n'est pas nécessaire pour obtenir des effets par l'application des courants : on peut la détruire, la cautériser, et cependant l'application des électrodes au *point lésé*, produit encore les mêmes mouvements. Mais, dans ce cas, il est nécessaire d'augmenter un peu la force du courant. On ne saurait donc conclure que, lorsqu'on excite la surface des circonvolutions par un courant faible, la substance grise ne joue pas un certain rôle. Bien avant M. Lewees ou les auteurs qu'il cite, nous avions établi que lorsqu'on sectionne les fibres blanches au-dessous du centre en expérimentation, on peut encore produire des mouvements : preuve qu'il s'agit là plutôt de conductibilité physique, que de la mise en jeu de la propriété de la fibre nerveuse, de la névrilité. Nous ferons remarquer, toutefois, que si après la section d'un tube nerveux ou d'un nerf dans sa continuité, la fonction de névrilité est suspendue, il est un autre fait dont il faut aussi tenir compte, c'est la mise en jeu dans le segment inférieur, par l'*induction* nerveuse, selon les expériences de Du Bois Reymond.

En résumé, pour nous, l'excitabilité de la couche grise n'a pas encore été démontrée par des preuves directes et concluantes. Remarquons cependant 1° que certaines régions du cerveau sont inexcitables ; 2° que si l'on fait une large section de la capsule interne au-dessous du noyau caudé par des courants extrêmement persistants, on n'obtient aucun effet ; 3° ces difficultés dans la démonstration de l'excitabilité de l'écorce grise nous avaient conduits, Carville et moi, à pratiquer des extirpations limitées des régions motrices révélées par l'électricité. C'était un per-

fectionnement de la méthode de Flourens et Vulpian : une lésion plus limitée, une observation plus délicate, inspirée par les résultats déjà connus, par l'exploration électrique, devaient sans doute nous conduire à quelques particularités nouvelles. Nous reconnûmes bientôt que certains troubles moteurs survenaient dans les pattes des animaux, sur lesquels nous avions fait ces opérations. Quoi qu'on en ait dit, il s'agissait de véritables paralysies ; mais elles étaient limitées à un groupe de muscles, les extenseurs ou les fléchisseurs, etc...; comme la lésion était minime, la progression n'était pas suspendue, mais l'animal tombait à chaque pas sur le dos de son poignet. Plus la destruction était étendue, plus la paralysie était accusée ; elle pouvait même occuper tout le membre et tout un côté du corps, si un grand nombre de centres avaient été détruits. MM. Goltz et Lewees se trompent quand ils croient avancer quelque chose de nouveau et édifier une théorie personnelle, quand ils disent que les paralysies dépendent de la masse de la substance enlevée, et, ils sont encore bien plus dans l'erreur, d'après nous, quand ils ajoutent : « que les localités n'ont aucune influence sur le siége des troubles moteurs et sensitifs. » Jamais par l'extirpation d'une partie des régions non motrices on n'obtient de troubles dans les mouvements ; d'autre part, la paralysie occupe le groupe de muscles que l'électricité faisait mouvoir, avant la lésion destructive.

Il est une particularité que nous avons signalée les premiers (et, du reste, nous avons employé avant les autres la méthode des extirpations limitées), c'est que : au bout de quelques jours, la paralysie semble disparaître et le mouvement revient. M. Lewees profite de cette circonstance intéressante pour produire l'argumentation suivante : « J'ajouterai seulement que ni les effets du trouble, ni les effets de l'abolition ne prouvent d'une façon concluante que la fonction troublée ou abolie appartenait à l'organe sur lequel on a opéré ; mais que toutes les fois qu'une fonction persiste ou réapparaît, après la destruction d'un organe, c'est une preuve positive que le fonctionnement n'appartient pas à cet organe. » Cette raison aurait de la valeur : 1° s'il était démontré que l'organe n'est pas double ; 2° qu'un autre organe ne saurait suppléer le premier ; la peau et les reins se complètent et se remplacent mutuellement dans certaines sécrétions excrémentitielles ; 3° que pendant le temps d'observation une régénération de l'organe n'a pas pu avoir lieu... Malgré la fine raillerie que M. Lewees emprunte hardiment à M. Goltz : « Cette idée qu'une fonction peut passer d'organe à organe, comme un moineau sautant de branche en branche, est certainement l'élévation de l'hypothèse à la neuvième puissance. » Nous croyons, avec Flourens, Longet, Vulpian, Wundt, etc., que cette hypothèse doit être maintenue tant qu'on n'en aura pas trouvé de meilleure. Nous ne

voyons pas pourquoi, dans cette immense quantité de cellules, d'organites qui composent l'axe gris, des associations, des coordinations ne pourraient se détruire, se former, se rétablir?... Est-ce que l'éducation et l'exercice ne développent pas et ne créent pas des centres moteurs volontaires, spéciaux à chaque individu?

Pour expliquer la réapparition des fonctions dans les membres d'un animal paralysé par des lésions peu étendues de l'écorce cérébrale, il n'existe guère que les hypothèses suivantes :

1° La paralysie est l'effet d'un traumatisme réflexe.

2° L'organe détruit s'est régénéré.

3° D'autres régions de l'écorce grise suppléent celle qui est détruite (Flourens, Vulpian, Carville et Duret).

4° Cette suppléance est due à l'action des noyaux de la base, des corps striés et des couches optiques (Ferrier).

L'hypothèse du traumatisme réflexe doit être rejetée, parce que la paralysie ne survient pas lorsque la lésion est en dehors des régions motrices : sur les lobes frontaux et pariétaux, il est sans action sur les mouvements. Nous ne connaissons pas de traumatismes réflexes ayant dans leurs effets une durée aussi longue, à moins qu'une lésion secondaire ne soit survenue. Pourquoi enfin, lorsque la lésion est voisine de la capsule interne, la paralysie est-elle persistante, comme dans le cas dont nous rapportons aujourd'hui l'observation?

La régénération des centres nerveux de l'écorce n'a pas encore été étudiée. Elle n'est cependant pas inadmissible, car les tubes nerveux cérébraux paraissent avoir leur centre de nutrition dans la bulbe et la moelle. C'est du moins ce que nous ont appris nos quelques recherches sur le développement des hémisphères chez le fœtus : les pédoncules et les couches optiques, entre le cinquième et le septième mois, montent du bulbe vers l'hémisphère (auparavant les régions étaient presque exclusivement embryonnaires) ; l'expansion surgit des noyaux et vient se mettre en rapport avec l'écorce grise, encore formée de cellules embryonnaires à cette époque, mais dont elle détermine bientôt la transformation en cellules de forme et d'aspect nerveux.

La théorie de la substitution ne préjuge rien ; c'est un mot pour constater un fait.

Nous ne croyons pas cependant que la substitution soit due à l'action des ganglions de la base des hémisphères ; car là, il est impossible, soit par l'électricité, soit par des destructions limitées, de dissocier les mouvements. L'exploration électrique et nos recherches d'extirpation nous portent à penser que ceux-ci sont des centres d'action générale pour certains mouvements *habituels*, dans lesquels la volonté n'intervient qu'à l'origine, tels que la marche, la progression vers un lieu

bien connu, l'action de jouer sur le piano un air familier, et une série d'autres mouvements qu'on pourrait appeler mouvements *réflexes supérieurs,* ou habituels.

Nous terminerons cet exposé en faisant remarquer que, quelles que soient les difficultés d'interprétation, il n'est plus permis d'écrire à notre époque, avec M. Lewees, qu'un hémisphère et même le cerveau entier peuvent être enlevés chez un animal sans causer de paralysie; que ces faits d'expérimentation ne peuvent s'appliquer qu'aux animaux d'ordre inférieur; que déjà, chez les chiens, MM. Vulpian et Philipeaux avaient constaté des troubles paralytiques, et enfin que toute lésion de la capsule interne produit une paralysie, qui reste *permanente.*

Enfin, il est remarquable de voir aujourd'hui un physiologiste produire une critique aussi sévère des travaux sur les fonctions de l'écorce cérébrale, sans faire une seule fois mention des faits pathologiques relatifs aux localisations. Il nous semble que les observations si précises de M. Charcot et autres, auraient dû être préférées aux considérations philosophiques dont la critique de M. Lewees est richement émaillée.

Observation de décollement hémorrhagique du corps vitré par rupture d'une veine rétinienne, par M. Badal.

Les décollements hémorrhagiques du corps vitré, sans rupture de la membrane hyaloïde, ne sont pas chose très-commune. Le cas suivant, dans lequel le processus pathologique a pu être observé dans ses moindres détails, m'a paru devoir être relaté.

Mme T..., giletière, âgée de 67 ans, se présente à la clinique, le 17 janvier, cinq jours après le début de l'affection oculaire pour laquelle elle vient réclamer nos soins.

La malade raconte que, pendant un violent effort de défécation, elle a eu la sensation d'une clarté éblouissante comparable à un jet de lumière électrique. Sortie du cabinet, elle veut se remettre à son travail, et s'aperçoit que la vue est brouillée. Elle constate alors en fermant alternativement l'œil gauche et l'œil droit que, devant ce dernier, s'étend une tache ovale, d'un rouge foncé, qui accompagne le regard dans toutes les directions et masque la moitié inférieure des objets.

Mme T..., qui est intelligente, a fait les remarques suivantes:

La tache est d'autant plus grande que l'objet fixé est plus éloigné; elle est d'autant plus apparente que le regard se porte vers une surface plus claire : des rideaux blancs, par exemple. Dans ce dernier cas, si la malade ferme l'œil après quelques instants de fixation, la tache rouge est remplacée par une tache violette. Les dimensions du scotome ont

peu varié depuis le premier jour, mais sa teinte est devenue plus claire.

A ces caractères, il est facile de reconnaître une hémorrhagie intra-oculaire. On peut même, *à priori*, affirmer :

1° Que l'hémorrhagie s'est faite, au moins en partie, en avant de la couche sensible de la rétine, sans quoi la couleur du sang ne pourrait être perçue.

2° Que l'épanchement est limité par la membrane hyaloïde ou la limitante interne de la rétine, puisque sa forme régulière et nettement circonscrite, n'a pas varié depuis le premier jour.

3° Que le vaisseau rompu doit être d'un certain calibre, pour que l'hémorrhagie assez considérable qu'indique la grandeur du scolome, ait pu s'effectuer presque subitement.

On est donc certainement en présence d'un décollement hémorrhagique du corps vitré, dû à la rupture d'un vaisseau rétinien, rupture qui a été la conséquence de l'exagération de la tension vasculaire pendant un effort violent.

Il se peut qu'il y ait encore autre chose ; l'examen de la malade va nous l'apprendre.

Mme T... a toujours eu une santé excellente. Rien à noter du côté des reins, ni du cœur ; les artères qu'il est possible d'explorer ne sont pas athéromateuses. Extérieurement, les yeux ne présentent rien de particulier ; pupilles normales, un peu étroites, comme chez les vieillards. La tension de l'œil malade est sensiblement accrue (T + 1).

A l'optomètre, on constate : à gauche, hyperm. = 3 métrique, avec acuité = 2/3. La vision centrale étant abolie à droite, la mesure subjective de la réfraction ne peut être faite. On s'assure ultérieurement, avec l'ophthalmoscope, qu'il existe également de ce côté une hypermétropie de 3. La malade porte, du reste, des lunettes du n° + 6 qui corrigent à la fois son hypermétropie et sa presbytie.

L'examen périmétrique montre le champ visuel normal du côté sain. Du côté opposé, il existe un scotome central dont les limites sont difficiles à préciser par suite de l'absence de fixation, mais dont la configuration se rapproche beaucoup du tracé que fait la malade sur le tableau, de la tache qu'elle a devant les yeux.

Du reste, il n'y a presque nulle part perte absolue de la vision, l'objet d'épreuve continue à être vu bien en deçà des limites de l'épanchement, mais alors il entre dans la partie du champ visuel colorée en rouge.

L'examen spéculaire révèle des particularités intéressantes : Le corps vitré est parfaitement transparent ; rien n'a fusé dans son intérieur. L'épanchement principal, sous la forme d'un ovale régulier, à grand axe vertical, de la grandeur d'un œuf de pigeon (avec un grossisse-

ment = 10), est situé à la partie externe de la papille. Son bord supérieur couvre la tache jaune; l'extrémité opposée est limitée par la veine principale inférieure.

Sous l'action de la pesanteur, le sang s'est accumulé dans la partie déclive de la poche, de sorte que la partie correspondant à la macula est maintenant à peu près dégagée. Un peu de sang a été retenu dans un repli de la membrane limitante, repli situé transversalement à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de l'ovale. Il semble, du reste, que, dans ce tiers inférieur, il n'y a pas eu décollement complet, mais plutôt un tiraillement de la membrane, ce qu'indiquent à la fois l'absence de toute trace d'épanchement et l'existence d'ondulations concentriques qui vont en s'affaiblissant. Partout ailleurs l'ovale est très-nettement limité.

Arrivés sur les bords de la poche hémorrhagique, les vaisseaux rétiniens disparaissent brusquement; aucun d'eux n'est visible à la surface de cette partie du décollement. La nappe sanguine se trouve donc en avant.

A la partie externe et supérieure de cette première poche s'en trouve une seconde en forme de croissant, qui lui est accolée. Celle-ci présente tous les caractères du décollement rétinien ordinaire; des vaisseaux sillonnent sa surface, en s'infléchissant au niveau de légères ondulations à teinte azurée. A son centre est une déchirure transversale de 15 millimètres environ (grossissement ' — 10), provoquée, selon toute apparence, par la rupture complète et très-visible de la veine de troisième ordre qui la coupe à angle droit. Les bords de la déchirure, finement dentelés, sont séparés par un intervalle d'un millimètre environ, au fond duquel se voit la sclérotique, d'un blanc nacré. Il y a donc eu, à la fois, déchirure de la rétine et de la choroïde; mais ici la membrane limitante interne de la rétine, ou tout au moins l'hyaloïde, a résisté. Une petite quantité de sang, épanché en arrière de ces membranes, s'est condensé çà et là en taches irrégulières.

L'aspect de cette partie du décollement s'est beaucoup modifié depuis ma première observation. Les caractères de l'atrophie choroïdienne vont en s'accentuant.

L'extrémité interne de la déchirure dont je viens de parler, aboutit à la poche principale et se prolonge très-probablement au-dessous, cachée alors à notre observation. On aurait de la peine à s'expliquer, sans cela, la marche suivie par le sang, pour arriver à provoquer le décollement du corps vitré.

J'ai cherché à mesurer avec l'ophthalmoscope à réfraction la saillie de différents points du fond de l'œil. J'ai été surpris de constater que la différence de niveau entre la partie intacte des membranes profondes

et les parties décollées était peu sensible. Le mot de *poche*, dont je me suis servi à diverses reprises, est donc impropre ; celui d'*infiltration* conviendrait mieux.

Du reste, l'examen à l'image droite n'a pu être fait que très-difficilement, par suite de l'étroitesse de la pupille, et du refus de la malade de se soumettre à l'action de l'atropine.

J'ai porté un diagnostic favorable, basé : sur l'intégrité relative de la membrane nerveuse, et la non pénétration de l'épanchement dans le corps vitré, la probabilité d'une résorption assez rapide, et le bon état de la santé générale. Le traitement a consisté en une application de sangsues à la tempe, le premier jour, avec repos absolu au lit, dans une chambre noire, pendant vingt-quatre heures. Les jours suivants, compresses résolutives, dérivatifs sur l'intestin, etc.

Depuis un mois, les limites du décollement n'ont pas varié ; mais une bonne partie de l'épanchement est déjà résorbée. Le nuage qui voile les objets est moins épais. Néanmoins, par suite du trouble de la vision binoculaire, Mme T..., qui n'a pu s'habituer encore à l'idée de placer un verre dépoli au-devant de l'œil malade, ne peut que difficilement se livrer à des travaux de couture.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MARS 1877,

PAR M. NEPVEU, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 3 mars 1877.

REMARQUES ET OBSERVATIONS PHYSIOLOGIQUES SUR L'ACIDITÉ DU SUC GASTRIQUE HUMAIN DÉPOURVU DE SALIVE; par le docteur CHARLES RICHET, licencié ès sciences, ancien interne des hôpitaux.

Les circonstances pathologiques qui permettent d'observer directement les phénomènes de la digestion stomacale chez l'homme sont fort rares. Dans une thèse récente (1), on a pu en rassembler 37 cas, et il n'est pas probable qu'il y en ait beaucoup plus, quoique Middeldorpt, en 1859, en ait rapporté 47 cas. Quoi qu'il en soit, les observations physiologiques, méthodiquement faites pour juger des propriétés du suc gastrique humain, ont été tentées encore plus rarement, et l'on ne peut guère citer à cet effet que celles de Beaumont, qui sont si célèbres, et celles de Schrœder et Grünewald. Or, l'année précédente, j'avais l'honneur d'être l'interne de M. le professeur Verneuil à la Pitié et j'ai eu ainsi l'occasion de suivre le malade qu'il opéra si heureusement de la gastrostomie. C'est sur ce malade, aujourd'hui guéri, et porteur d'une fistule gastrique, que j'ai fait quelques observations physiologiques au sujet de la digestion stomacale chez l'homme.

Je n'ai pas besoin d'insister sur les phénomènes pathologiques qui

(1) Gauthier. *Des fistules gastro-cutanées*. Paris, 1877.

ont précédé et motivé l'opération. Je dirai seulement qu'à la suite de l'ingestion d'une gorgée de potasse caustique, le jeune Marcellin X..., âgé de 17 ans, fut atteint de rétrécissement œsophagien, lequel devint bientôt infranchissable. Peu à peu l'état du malade s'aggrava au point que le moyen de l'empêcher de mourir de faim était évidemment la gastrostomie. Cette opération fut faite au mois de juillet, par M. Verneuil, et au mois de novembre le malade était absolument guéri.

Ce qui, dans ce cas spécial, rend les observations physiologiques très-intéressantes, c'est que l'œsophage est absolument imperméable, en sorte que les liquides salivaires ne se mélangent pas avec les liquides stomacaux, et qu'on peut avoir du suc gastrique pur et dépourvu de salive, condition qu'il est déjà difficile de réaliser sur les animaux, et que l'on n'a vraisemblement jamais pu rencontrer sur l'homme. Souvent je me suis assuré, de la manière la plus positive, qu'il ne passait pas une goutte de salive dans l'estomac. Pour cela, il me suffisait de faire mâcher au jeune Marcellin des pastilles sucrées mélangées avec du ferrocyanure de potassium ; je ne pouvais retrouver des traces de ce sel dans l'estomac, quoique la réaction avec les persels de fer soit si caractéristique.

Cette imperméabilité de l'œsophage fait que M... ne peut se nourrir par la bouche, et que son alimentation se fait par la sonde placée à demeure dans la fistule. Aussi, pour obtenir les aliments en voie de chymification suffit-il de déboucher la sonde ; on a alors un écoulement d'une masse plus ou moins fluide, qui est la masse digérable. Pour avoir du suc gastrique parfaitement pur, après avoir à plusieurs reprises lavé l'estomac vide à l'eau distillée, je faisais mâcher à M... des substances sapides, lesquelles, par une sorte de réflexe normal, provoquaient aussitôt un flux relativement abondant de suc gastrique. Le suc gastrique recueilli ainsi, est un liquide filant, presque incolore, quoique un peu jaunâtre, contenant toujours quelques matières (épithéliales) en suspension, et par conséquent ayant besoin d'être filtré, en fait filtrant très-bien, presque sans odeur, et ne se putréfiant pas spontanément.

Je ne puis m'étendre ici sur tous les phénomènes de la digestion gastrique ; je vais me contenter d'énoncer quelques propositions résultant de nombreuses expériences faites sur l'acidité de l'estomac : je ne crois pas, en effet, qu'on ait eu jusqu'ici une notion, même approximative du degré d'acidité de l'estomac de l'homme ; et, même pour les animaux, nous n'avons guère que les expériences de Schmidt, et les courtes remarques de M. Laborde (1). Encore moins a-t-on des données sur

(1) Bull. de la Soc. de Biol., 1875.

les modifications de l'acidité gastrique selon la variété des conditions physiologiques. J'ai donc essayé de mesurer l'acidité du suc gastrique en faisant des dosages acidimétriques, par l'eau de baryte et la teinture de tournesol; et voici les conclusions auxquelles les 76 déterminations que j'ai faites m'ont amené.

A. L'acidité moyenne du suc gastrique, soit pur, soit mélangé aux substances alimentaires, équivaut à environ 1 gr. 7 d'acide chlorhydrique par litre. Je ne l'ai jamais trouvée inférieure à 0 gr. 5, ni supérieure à 3 gr. 2.

B. La quantité d'aliments ou de liquides ingérés dans l'estomac n'a aucune influence sur son acidité, et que l'estomac, soit vide ou rempli de liquides, son activité est à peu près la même.

C. Le vin et l'alcool augmentent l'acidité, le sucre de canne la diminue.

D. Si l'on injecte dans l'estomac des substances, soit alcalines, soit acides, l'estomac tendra toujours à revenir à son acidité moyenne, et, au bout de trois quarts d'heure, environ, il est revenu à son état normal.

E. En dehors de la digestion, l'estomac est moins acide que pendant la digestion.

F. L'acidité tend à augmenter légèrement à la fin de la digestion.

G. Pour les matières féculentes, azotées, ou les graisses, l'acidité de l'estomac est à peu près la même.

H. La sensation de la faim et de la soif ne dépendent ni de l'acidité, ni de la réplétion de l'estomac. En effet, la durée moyenne du séjour des aliments dans le ventricule gastrique est d'environ trois heures, quatre heures au plus tard, et la faim ne survient pas avant six heures, en général. Quant à la soif, elle survient toutes les fois que l'estomac est privé des liquides alimentaires ingérés. Pour la calmer, il suffit, à peu près, de faire une injection d'eau dans l'estomac. Je dis à peu près, car Marcellin éprouve presque continuellement une vague sensation de soif, qu'il localise dans son pharynx, et sans cesse il humecte son gosier avec de l'eau, pour se rafraîchir, dit-il.

I. Les aliments ne disparaissent pas de l'estomac successivement, mais en bloc. Il semble que pendant les trois premières heures de la digestion, le volume de la masse alimentaire soit invariable; puis, tout d'un coup, en un quart d'heure à peine, tout a disparu et il ne reste plus que des débris; en un mot, tout se passe comme si le pylore attendait pour s'ouvrir le moment où la masse alimentaire aurait atteint un certain degré de coction, et un certain état à la fois physique et chimique, qui termine la période stomacale de la digestion.

J'ai essayé ensuite de résoudre par des expériences chimiques précises le problème si controversé de la nature de l'acide libre dans le suc gastrique, et je crois, s'il m'est permis de le dire, que je suis parvenu à un résultat décisif.

Pour cela, j'ai eu d'abord recours à la méthode de Schmidt, que j'ai légèrement modifiée. En effet, le dosage de l'acidité du suc gastrique, que Schmidt faisait par la potasse, je l'ai fait par la baryte, ce qui donne des résultats plus nets. Secondement, au lieu de doser les bases alcalines à l'état de chlorures, lesquels sont plus ou moins volatils à la calcination, je les dosais à l'état de sulfates. Enfin, j'ai agi séparément sur le suc gastrique pur et sur le suc gastrique mélangé aux aliments.

J'ai calculé comme si toutes les bases étaient du sodium, ce qui n'est pas absolument exact, puisque le suc gastrique contient une certaine quantité de calcium et de potassium. Mais cette quantité n'est pas très-considérable, et, d'ailleurs, comme l'équivalent du potassium est bien plus élevé que celui du sodium, cette approximation n'a pas de très-grands inconvénients, et ne peut que faire croître le poids relatif du chlore combiné.

Voici les résultats des quatre analyses faites ainsi. (La première a été faite par M. Guinochet, élève de l'école pratique des hautes études, au laboratoire de M. Berthelot. Les autres ont été faites par moi. Les chiffres sont calculés pour 1,000 grammes de liquide) :

	SUC GASTRIQUE PUR.		SUC GASTRIQUE mélangé aux aliments.	
	I	II	III	IV
Chlore total.............	2,568	1,669	3,928	4,077
Chlore de l'acidité...	1.645	0,923	1,512	2,002
Chlore (calculé d'après le dosage des bases à l'état de sulfates, comme si toutes les bases étaient du sodium)...........	0,989	0,837	(?) 4,035	3,599
Différence du chlore combiné et du chlore total...	+ 1,579	+ 0,832	— 0,107	+ 0,478
Différence entre la somme du chlore combiné et du du chlore de l'acidité d'une part, et d'autre part du chlore total.........	0,066	0,091	1,619	1,524

La différence entre le résultat de deux premières et des deux dernières expériences ne doit pas nous étonner ; car, avec l'alimentation et l'ingestion de vin, on introduit forcément dans l'estomac une grande quantité de chlorures et de sels de potassium et de sodium, ce qui donne au résultat calculé, comme si le sodium existait seul, un chiffre de chlore beaucoup trop fort.

On peut donc conclure de cette série d'expériences :

1° Que dans le suc gastrique il y a de l'acide chlorhydrique libre, et que la plus grande partie de l'acidité du suc gastrique est due à l'acide chlorhydrique ;

2° Qu'il y a encore dans le suc gastrique un ou plusieurs autres acides, soit libres, soit combinés aux bases.

Il s'agissait donc de rechercher cet acide, qui, d'après la plupart des physiologistes contemporains, serait de l'acide lactique. Cependant, jusqu'ici l'acide lactique, sauf une expérience douteuse de Lehmann, n'avait pu être isolé, et ce n'était que par analogie qu'on supposait son existence. J'ai essayé de l'extraire du suc gastrique mélangé aux aliments par une méthode assez analogue à celle qui a permis à Liebig d'extraire l'acide sarcolactique des muscles.

On prend 1,000 grammes de suc gastrique mélangé aux aliments, et filtré, on le neutralise exactement avec du carbonate de sodium, et on évapore à consistance sirupeuse. On reprend par l'alcool qui dissout tous les lactates, et qui, au bout de quelques heures, laisse déposer une masse glutineuse, composée de matières albuminoïdes solubles dans l'eau et insolubles dans l'alcool. On filtre, on évapore jusqu'à consistance sirupeuse. On reprend ce résidu par l'éther anhydre et dépourvu d'alcool, et on ajoute quelques gouttes d'acide sulfurique. L'acide sulfurique déplace l'acide lactique des lactates et l'éther prend presque tout l'acide lactique ; on reprend l'éther, on évapore, et il reste un résidu jaunâtre, fortement acide, qui, traité par l'oxyde de zinc et l'eau bouillante, après filtration, laisse déposer des cristaux d'un sel de zinc insoluble dans l'éther, à peine soluble dans l'alcool absolu bouillant, très-soluble dans l'eau bouillante, que l'analyse démontre être un lactate (1).

1,000 grammes de suc gastrique m'ont donné 0,583 de lactate de zinc desséché, ce qui fait environ 0,431 d'acide lactique. Or, ces 0,431

(1) Ce sel de zinc, chauffé à 130°, perd 7,52 de son poids, ce qui répond à la formule du lactate, qui perd 7,75 d'eau, et non du sarcolactate de zinc. En second lieu, calciné avec l'acide sulfurique, il donne un poids de sulfate de zinc qui répond à la formule $(C^6H^{10}O^6)^2Zn$, oxyde de zinc bromé 0 gr. 102, calculé 0 gr. 113.

d'acide lactique équivalent à 0,17 d'acide chlorhydrique, et comme l'acidité du liquide était de 2,002 d'acide chlorhydrique, l'acide lactique, fût-il libre en totalité, comme cela est presque certain, n'est pas suffisant pour donner au suc gastrique son acidité.

On peut prouver, par une expérience très-simple, qu'il y a de l'acide lactique libre dans le suc gastrique, soit pur, soit mélangé aux aliments. Il suffit d'agiter un volume connu de suc gastrique avec deux fois son volume d'éther anhydre et dépourvu d'alcool. L'éther qui n'était pas acide est devenu acide, et cette acidité ne peut être due à l'acide chlorhydrique; puisque M. Berthelot a démontré (1) que dans ces conditions de dilution, la quantité d'acide chlorydrique se dissolvant dans l'éther était nulle ou à peu près.

Si maintenant nous comparons l'acidité moyenne du suc gastrique 1,7 d'acide chlorhydrique, à la quantité d'acide lactique (0,431 répondant à 0,17 d'acide chlorhydrique), nous arriverons à ces conclusions, qui semblent suffisamment démontrées par ce qui précède :

1° Il existe de l'acide lactique libre dans le suc gastrique;

2° Il existe de l'acide chlorhydrique libre;

3° L'acidité du suc gastrique est due pour 0,1 à l'acide lactique, et pour 0,9 à l'acide chlorhydrique, autrement dit le rapport de l'acide lactique libre à l'acidité totale est de 1 à 10.

Ce travail a été fait au Collége de France dans le laboratoire de M. Berthelot. Qu'il me soit permis de lui témoigner ici toute ma reconnaissance pour sa bienveillance et ses précieux conseils.

M. Laborde : M. Richet a-t-il fait quelques recherches sur la variabilité de l'acidité du suc gastrique à propos de certaines substances? ce que j'ai observé chez le chien m'a fait voir qu'en face de la graisse, l'acidité du suc gastrique diminuait beaucoup. La rapidité avec laquelle se vide l'estomac me semble être ici un fait exceptionnel.

M. Richet : Je me propose aussi de rechercher en face de quelles substances l'acidité du suc gastrique diminue.

— M. Renaut présente à la Société un livre intitulé : *Etude sur les progrès de l'histologie en France*; par le docteur Motta Maia.

— M. D'Arsonval : En réponse à une communication de M. Govi, j'ai l'honneur de montrer à la Société de Biologie une disposition qui permet de mettre au point un objet sans toucher ni à cet objet ni au microscope. Il y a plusieurs années que j'ai trouvé ce moyen que

---

(1) Annales de chimie et de physique, 1872. *Du coefficient de partage.*

j'avais négligé de communiquer. Je ne veux faire, bien entendu, aucune réclamation de priorité, mais seulement montrer à la Société un dispositif qui peut être utile dans bien des cas. Au reste, si le point de départ est le même, le dispositif est tout différent et les applications bien plus générales.

Voici la base physique de la modification : si l'on regarde un point lumineux ou un corps quelconque à travers une lame à faces parallèles, cet objet paraît d'autant plus rapproché que la lame est plus épaisse. Si l'on prend une lame liquide, on voit qu'en faisant varier l'épaisseur, on variera en même temps la mise au point sans toucher ni à l'objet, ni au microscope.

M. Govi dispose une cuve horizontale, dont le fond est en glace, entre l'objet et l'objectif, et en faisant varier l'épaisseur d'une couche liquide, il fait varier la mise au point.

On voit, comme le dit l'auteur, que ce procédé n'est applicable qu'aux microscopes qui ont au moins une distance focale de 1.01. Dès lors cela n'a plus d'intérêt pour les micrographes.

Dans la disposition que je mets sous les yeux de la Société, la couche liquide est disposée entre l'objectif et l'oculaire, de sorte que l'on peut se servir des objectifs d'immersion les plus puissants sans que la disposition cesse d'être applicable.

Le tube qui porte l'oculaire est fermée par une glace, au-dessus est un petit tube communiquant avec une seringue pleine d'eau ; en poussant le piston, on injecte de l'eau entre l'objectif et l'oculaice, et on a ainsi la possibilité de varier l'épaisseur de la couche d'eau de toute la distance qui sépare l'objectif de l'oculaire.

Cs moyen peut être commode pour la photographie, car on peut njecter des solutions colorées donnant une lumière monochromatique. Il permet également de se servir des objectifs à immersion sans varier leur mise au point, ce qui est toujours nne cause de casse pour la préparation ; et enfin cela permet de se servir de couvre-objets plus épais.

— M. Jayal présente une note sur un nouvel instrument destiné à mesurer l'astigmatisme.

— M. Raymond : Il y a, à l'hôpital la Charité, dans le service de M. le professeur Vulpian, quelques malades atteints d'atrophie musculaire, dont l'histoire clinique présente certaines particularités intéressantes, surtout au point de vue étiologique.

L'un d'eux est un homme âgé de 49 ans ; il exerce la profession pénible de marbrier. C'est un homme grand, vigoureux. A l'âge de six mois, il a eu le bras gauche profondément brûlé ; il ne reste de la main qu'un moignon informe. La santé générale a toujours été bonne. Il y a

cinq mois, cet homme, qui se servait constamment de son bras droit, vit la main s'affaiblir; pas de douleurs, pas de fourmillements, rien que la faiblesse paralytique; il continua néanmoins à travailler; mais il y a quinze jours, la faiblesse étant plus grande, il se décida à entrer à l'hôpital. La main droite est légèrement en griffe; il y a atrophie manifeste de l'éminence Thénard; les muscles de la face postérieure du bras commencent également à s'atrophier; pas de douleurs, pas de troubles de sensibilité.

M. Vulpian fait remarquer que la lésion des nerfs du bras du côté opposé constitue une sorte d'épine dans la moelle cervicale; à un moment donné, par suite, sans doute, des efforts considérables et du travail exagéré du bras droit, les cellules des cornes antérieures ont été enflammées chroniquement, et aujourd'hui le processus marche; c'est un type d'atrophie professionnelle avec lésions antécédentes.

Je rapprocherai de ce fait celui que j'ai publié, il y a deux ans, avec M. Charcot : il s'agissait d'un ouvrier tanneur, âgé de vingt ans; du côté gauche, à l'âge de huit mois, il avait été frappé de paralysie infantile, sous forme hémiplégique. Dix-neuf ans plus tard, pendant des travaux pénibles, le malade eut, dans les membres du côté opposé, une atrophie musculaire. Dans ce cas encore, la lésion antérieure de la moelle a été la cause du développement de l'atrophie.

Un autre malade, âgé de 30 ans, a une atrophie musculaire du membre inférieur droit qui, à un moment donné, a été presque complète. A la bataille de Reichoffen, il a reçu un éclat d'obus au tiers inférieur de la face externe de la jambe; la plaie s'est parfaitement cicatrisée; il a pu reprendre ses occupations. Deux ans après, douleurs extrêmement violentes le long du sciatique, dans la jambe autrefois blessée, et très-rapidement atrophie du membre, atrophie presque complète, avec refroidissement de la peau, troubles vaso-moteurs. L'électricité, journellement employée, sous forme de courants induits, a modifié en bien l'atrophie; les muscles reprennent peu à peu leur volume.

Evolution de la granulation tuberculeuse; par M. Grancher, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.

L'évolution d'une granulation tuberculeuse ne peut être étudiée fructueusement sur une de ces granulations visibles à l'œil nu, et que Virchov a décrites avec trois zones concentriques : zone centrale caséeuse, zone moyenne de petites cellules, zone périphérique de cellules dures.

Ce sont là des *tubercules* déjà accrus, et qui ne représentent qu'un des stades de l'évolution tuberculeuse. Avant que la granulation n'ait

atteint ce volume d'une tête d'épingle, avant qu'elle n'ait acquis l'apparence d'un petit corpuscule plus ou moins arrondi, dur, transparent et caséeux tout à la fois, elle a traversé une phase évolutive qu'il faut connaître, si on veut comprendre la nature du tubercule. Déjà, dans ma thèse, *Unité de la phthisie*, 1873, j'ai signalé, le premier, je crois, cette phase de développement de la granulation tuberculeuse, et j'ai assimilé complétement la granulation embryonnaire et la granulation adulte (de Virchov). Je crois devoir donner ici quelques extraits de ce travail, afin de bien établir comment je comprenais à cette époque l'évolution du tubercule :

« Sur des coupes faites dans un poumon d'enfant (atteint de phthisie aiguë granuleuse), on voit :

« 1° Des granulations tuberculeuses types, c'est-à-dire des nodules cellulaires dégénérés à leur centre, assez nettement limités à la périphérie ;

« 2° Des nodules beaucoup plus petites visibles au microscope seulement, et sans aucune dégénérescence cellulaire centrale ;

« 3° Des agglomérations de petites cellules, semblables aux cellules des nodosités tuberculeuses.

« C'est la néoformation cellulaire que j'ai décrite, et pour laquelle j'ai proposé le nom d'*alvéolite*, parce que ces néoformations siégent en grande partie dans la paroi alvéolaire. Il y a, sous des formes variées, un simple amas de cellules sans aucune apparence nodulaire..... ....
De ce fait, il faut tirer les conclusions suivantes :

« Il n'est pas nécessaire, pour qu'une granulation mérite le nom de tuberculeuse, qu'elle ait un centre dégénéré, ou, si l'on veut, la plénitude de ses caractères. Elle mérite ce nom, et avant, si petite qu'elle soit, et après, quand la dégénérescence l'a totalement envahie. » (P. 16-17.)

Plus loin, je trouve que, dans l'épiploon, le tubercule se présente encore avec les mêmes caractères, et j'appuie la description du tubercule pulmonaire sur l'état du tubercule péritonéal beaucoup plus facile à étudier dans un tissu plus simple.

Arrivant au résumé de cette exposition anatomique de produits tuberculeux, je concluais ainsi :

« La définition que Virchov a donnée du tubercule est trop étroite, puisqu'elle ne comprend que la granulation tuberculense *adulte*. Il faut ajouter à cette forme type les jeunes nodules visibles au microscope seulement, et les amas irréguliers de tissu cellulo-embryonnaire qui ont la même structure et la même destinée que le tubercule, et qu'on rencontre soit dans les cas de granulie, soit dans les cas de pneumonie caséeuse............ » (P. 45.)



Je ne veux, pour le moment, retenir de cette description que la partie qui se rapporte à la granulation embryonnaire visible seulement au microscope. N'ayant pas cessé d'étudier cette question depuis 1872, j'ai pu me convaincre de la vérité de mes premières descriptions, et j'ai lu avec plaisir le travail que M. Malassez a publié récemment dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, travail qui a servi de base à la thèse de M. Reclus (1).

M. Malassez est arrivé, en ce qui concerne le testicule, aux mêmes résultats et aux mêmes conclusions que moi pour le poumon et l'épiploon.

M. Malassez donne à la granulation embryonnaire le nom de *tubercule élémentaire*, et à la granulation adulte, le nom de *granulation composée récente* et *granulation composée fibreuse*. Enfin, les agglomérations de plusieurs granulations adultes sont désignées par lui sous le nom de *granulations conglomérées*.

Les mots importent peu ; la chose seule doit être retenue, et le *tubercule*, quand il se présente sous forme de petites tumeurs, traverse trois stades qui marquent ses divers âges, de jeunesse, d'état adulte et de vieillesse : granulation embryonnaire ou jeune, adulte (Virchov); vieille ou fibreuse (Bayle).

Ce premier point établi et accepté (car le poumon, le testicule et le péritoine n'ont aucun privilége à cet égard, le tubercule ayant la même évolution dans tous les organes), il reste à connaître où et comment se développe cette granulation embryonnaire.

Déjà M. Cornil a montré la granulation d'enveloppe, dans la pie-mère, autour des vaisseaux, artérioles et vénules, dans la gaîne lymphatique péri-vasculaire. M. Malassez a fait voir, dans une description très-bien faite et très-détaillée, que cette même granulation évolue autour du canalicule seminifère dans les gaînes lymphatiques et conjonctives qui l'enveloppent. Son étude a porté sur la granulation embryonnaire (tubercule élémentaire) tout particulièrement ; et il a montré que pour cette granulation, de même que pour la granulation adulte, étudiée par M. Cornil, l'évolution se fait autour d'un conduit (vaisseau ou canal séminifère), et que ce conduit s'oblitère peu à peu, à mesure que les néoformations cellulaires s'accumulent dans la gaîne périphérique.

Une granulation tuberculeuse embryonnaire serait donc composée de deux processus pathologiques.

Le premier, péri-(vasculaire ou séminifère); le second, intra-(vasculaire ou séminifère).

Le premier consiste en une accumulation de cellules lymphatiques,

---

(1) 1876. ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE, p. 56.

qui, peu à peu, forment un nodule par l'agglutination des cellules ; le second est formé par une végétation dans la lumière du conduit des cellules endothéliales ou épithéliales qui le revêtent.

J'ajoute que les parois du conduit ne restent pas inactives, et qu'on les voit s'infiltrer rapidement de cellules nouvelles qui détruisent peu à peu les tuniques musculaires et fibro-élastiques.

En un mot : péri-artérite, artérite, endartérite, s'unissent pour former une granulation embryonnaire autour d'une artériole. Il en est de même autour d'un conduit séminifère.

S'il est vrai que les lymphatiques du poumon forment autour de chacun des petits appareils aériens qui composent cet organe, autour de chaque poumon et de chaque bronche, un filet à mailles étroites, on concevra que le même mode de développement gouverne les granulations embryonnaires encéphaliques, testiculaires et pulmonaires. J'ai pu m'en assurer facilement, et quelle que soit la place qu'occupe dans le poumon une granulation embryonnaire, on peut voir que son évolution obéit aux mêmes lois que dans le testicule et l'encéphale.

Dans les gaînes lymphatiques péri-bronchiques, péri-vasculaires, ou péri-alvéolaires, il se produit une accumulation de cellules rondes et petites (cellules lymphatiques ou embryonnaires), et, en même temps, les cellules épithéliales ou endothéliales de la bronche ou vaisseau, et de l'alvéole, prolifèrent et oblitèrent la cavité dans laquelle elles se développent, tandis que la paroi même de chacun de ces conduits s'infiltre d'éléments cellulaires et se détruit rapidement.

Dans un mémoire publié en 1872 (*Archiv. de physiolog.*), j'étais arrivé à cette conclusion que : « toute granulation tuberculeuse du poumon est composée d'une double pneumonie : pneumonie embryonnaire et pneumonie catarrhale. » J'avais vu à cette époque, et l'infiltration des petites cellules lymphatiques autour de l'alvéole, et la prolifération épithéliale dans la cavité alvéolaire. Mais l'absence de notions précises sur le système lymphatique du poumon, ne me permettait pas de comprendre, comme je puis le faire aujourd'hui, et de généraliser l'évolution d'une granulation tuberculeuse.

Je conclurai donc en m'appuyant sur les travaux de M. Cornil, de M. Malassez, et sur mes recherches sur les lymphatiques du poumon, en disant :

Dans les parenchymes organiques, toute granulation tuberculeuse évolue dans les gaînes lymphatiques qui entourent les vaisseaux, les tubes, etc., et en même temps que se produit cette infiltration des cellules embryonnaires, les vaisseaux, les tubes, les alvéoles, etc., s'oblitèrent, et leurs parois se désorganisent.

On comprend ainsi comment les granulations tuberculeuses offrent,

partout où elles se développent, les mêmes caractères microscopiques, et comment elles sont, dans tous les organes, l'expression anatomique toujours conforme à elle-même, d'une même diathèse.

M. Cornil : Ne serait-il pas possible d'avoir un mot qui montre mieux la chose que le mot d'infiltration tuberculeuse.

M. Grancher : Le processus siége dans les gaînes lymphatiques et dans le tissu conjonctif qui les accompagne ; c'est de l'endo-lymphangite ou péri-lymphangite, subissant deux processus, la caséose ou la sclérose. Le mot infiltration tuberculeuse de Laënnec répond à ce que l'on connaît aujourd'hui sous le nom de pneumonie caséeuse. Le mot tubercule infiltré, que je propose, répond à une partie seulement de la pneumonie caséeuse ; le mot ne fait donc pas double emploi. On pourrait cependant tout aussi bien dire : tubercule diffus.

M. Charcot : M. Grancher a-t-il une caractéristique anatomique qui puisse différencier le tubercule miliaire d'avec les granulations péri-bronchiques.

M. Grancher : Je ne crois pas qu'il y ait de différences fondamentales entre les deux lésions ; la qualité du processus est la même : 1° production de petites cellules autour d'une bronche, alvéole, vaisseau ; 2° évolution épithéliale de l'alvéole, la bronche ou le vaisseau.

Dans la pneumonie caséeuse miliaire ce sont les mêmes éléments ; la partie dominante est l'évolution épithéliale.

Quant à la granulation, j'ai pu faire sur une même granulation plusieurs coupes ; j'ai pu reconnaître sur chacune d'elles plusieurs foyers de développement, et dans chacun d'eux des cellules lymphatiques ; au centre, les restes d'un canal oblitéré, ou des alvéoles dont on peut reconnaître les éléments élastiques. C'est donc en plein tissu pulmonaire qu'évolue ce tissu cellulaire.

M. Charcot : De tous ces travaux il résulte : 1° que le granule tuberculeux, que Virchow avait si fortement séparé de tout le reste, doit rester uni aux autres lésions ; 2° que la granulation tuberculeuse est un composé de granulations élémentaires. M. Malassez a trouvé le tubercule élémentaire sur le canalicule spermatique ; 3° que le tubercule miliaire est toujours présent.

Sans citer les travaux français, Rindfleisch a rompu avec les idées de Virchow ; il est arrivé aussi à cette formule, qu'il n'y a pas de pneumonie caséuse sans tubercule.

LYMPHANGITE CANCÉREUSE DU POUMON.

M. Cornil communique le résultat de deux cas de propagation du cancer au poumon par les lymphatiques.

Il y a trois ans, MM. Raynaud et Troisier ont publié des faits de lymphangites pulmonaires dans le cas de cancer de l'estomac, et M. Cornil a publié (Société médicale des hôpitaux, séance du 22 mai 1874) un cas de lymphangite semblable chez un syphilitique atteint de gommes syphilitiques de l'estomac. Il s'agissait, dans ces faits, de lymphangites chroniques caractérisées par le remplissage et la distension considérable des vaisseaux lymphatiques par une production de cellules endothéliales et de corpuscules lymphatiques, éléments qui, au centre des vaisseaux, subissaient une dégénérescence caséeuse. Les observations sur lesquelles M. Cornil attire l'attention de la Société diffèrent de ces dernières à plusieurs égards.

Dans l'une, il n'y avait dans tout le poumon qu'un seul nodule cancéreux récent, saillant à la surface de la plèvre. Les sections de ce nodule, examinées au microscope, montraient les alvéoles pulmonaires complétement remplis de grandes cellules épithélioïdes à forme variée, à prolongements, pourvues de gros noyaux ovoïdes et de nucléoles volumineux, comme cela a lieu dans le cancer pulmonaire. La plèvre présentait à ce niveau un vaisseau lymphatique extrêmement distendu, qui contenait dans son intérieur des cellules endothéliales, de la fibrine et des corpuscules lymphatiques. Dans une cloison interalvéolaire, placée à la limite du nodule cancéreux, il y avait aussi des vaisseaux lymphatiques, dont la lumière était remplie par des cellules endothéliales unies par un coagulum fibrineux.

Dans la seconde observation, à la suite d'un cancer du foie, les lymphatiques de tout le lobe inférieur du poumon droit étaient remplis et distendus par un liquide laiteux semblable par ses caractères, à l'œil nu, au suc cancéreux. Les éléments de ce liquide, examinés à l'état frais, montraient de grandes cellules épithélialoïdes, à noyau ovoïde volumineux, à gros nucléoles, éléments très-caractéristiques, libres dans un liquide et donnant au microscope tous les caractères du suc cancéreux. Il y avait là non plus une lymphangite, comme dans les faits rappelés précédemment, mais un remplissage complet des vaisseaux lymphatiques par le cancer. Les vaisseaux de la surface, comme ceux de la profondeur, étaient également altérés depuis la racine du poumon jusqu'à la plèvre. Certaines parties de ce lobe étaient tout à fait infiltrées par le carcinome. Dans d'autres points, les vaisseaux lymphatiques seuls étaient atteints.

Les sections pratiquées en différents points permettaient de voir très-bien la disposition des vaisseaux lymphatiques remplis ainsi par cette masse de grosses cellules.

Autour de grosses bronches et des vaisseaux sanguins qui les accompagnent, on avait un réseau très-riche de lymphatiques injectés. Ainsi,

sur une section comprenant une moitié de la circonférence d'une veine pulmonaire, la membrane adventice de la veine montrait une dizaine de sections lymphatiques. Ces vaisseaux, situés dans la membrane externe, étaient entourés de vaisseaux sanguins (vasa vasorum) remplis de sang. Des alvéoles pulmonaires contigus à la veine, les uns étaient normaux, les autres présentaient quelques cellules endothéliales, gonflées et détachées, et des cellules lymphatiques. Il en était de même des sections des artères entourées partout de plusieurs sections de vaisseaux lymphatiques.

Les vaisseaux plus petits montraient toujours autour d'eux plusieurs sections de lymphatiques remplis. Ainsi, sur la coupe du poumon, dans les sections comprenant une bronche microscopique, une artériole et une veine, la paroi externe de la veine et de l'artère présentait deux, trois ou un plus grand nombre de sections de lymphatiques distendus ; le tissu conjonctif péribronchique en montrait de même un ou plusieurs. Cependant ces vaisseaux lymphatiques forment un réseau moins riche autour des bronches qu'autour des artères et des veines. Les alvéoles voisins étaient le plus souvent intacts, ou montraient simplement quelques cellules épithéliales gonflées et desquamées.

Dans la plèvre, les vaisseaux lymphatiques atteints étaient situés surtout dans la couche profonde de cette membrane, au voisinage des alvéoles pulmonaires.

Souvent, en même temps que les grandes cellules, le contenu des vaisseaux lymphatiques présente des globules rouges de sang épanchés en quantité plus ou moins considérable. C'est là un fait commun à toutes les altérations inflammatoires et au cancer des lymphatiques : il s'explique par la nature de leur paroi et par la disposition des vaisseaux sanguins. La paroi, en effet, ne paraît pas isolable et n'est autre que le tissu conjonctif voisin revêtu d'une couche d'endothélium ; de plus, lorsqu'on examine une section qui a pris en biseau un de ces vaisseaux de telle sorte que sa paroi interne soit vue de face, on y voit un réseau de capillaires sanguins distendus, et de même, sur les coupes exactement circulaires, on voit ces capillaires sanguins arriver jusqu'au niveau du revêtement endothélial, de telle sorte que la sortie des globules rouges par diapedèse et leur entrée dans le vaisseau lymphatique sont chose très-facile.

Dans les parties du poumon, complétement infiltrées par le cancer, il est difficile de distinguer ce qui appartient aux lymphatiques et aux alvéoles, car toutes les cavités préexistantes sont à la fois distendues et remplies par les mêmes cellules épithélioïdes.

M. Charcot : Quel serait, pour M. Cornil, le mode de propagation du cancer ?

M. Cornil : Les vaisseaux lymphatiques qui, venant du foie, traversent le diaphragme, peuvent servir à expliquer la propagation.

M. Charcot : M. Cornil ne pense-t-il pas que les particules cancéreuses répandues dans la plèvre, peuvent être absorbées par les stomates de la plèvre et être ainsi portées dans le courant lymphatique ?

M. Cornil : L'opinion de Dybkowski, au sujet des stomates, est loin encore d'être absolument démontrée.

M. Grancher dit avoir vu, non plus sur le cobaye, comme Klein, mais sur un poumon d'enfant, des stomates, comme on en a décrit à la plèvre pariétale.

Séance du 10 mars 1877.

M. Cadiat, à propos des discussions qui ont eu lieu, dans les précédentes séances, sur le tubercule du poumon, fait la communication suivante :

Pour étudier le tubercule, bien comprendre la nature et le mode de développement de cette production pathologique, il importe de l'envisager, non pas dans un seul organe, dans un seul tissu, mais sur toutes les parties où il peut se développer. C'est dans ce but, qu'en 1874, j'ai fait des recherches sur les tubercules des muqueuses, et j'en ai communiqué les résultats à la Société anatomique. Ce sont les conclusions que j'ai formulées alors que je viens rappeler à la Société.

Mes études ont porté sur presque toutes les muqueuses ; la muqueuse intestinale, celle des voies génitales et urinaires, dont l'origine embryogénique est encore un sujet de discussion, et celles qui ont leur analogue dans la peau, qui dérivent, en un mot, du feuillet externe.

J'ai suivi ainsi l'évolution du tubercule sur l'intestin grêle, le gros intestin, la bouche, le voile du palais, le pharynx, la muqueuse des bassinets, des uretères, les trompes, le canal déférent, l'urèthre, la vessie : sur toutes ces membranes, j'ai trouvé des lésions identiques. Partout où cliniquement avait existé une ulcération tuberculeuse, j'ai trouvé le tubercule. En un mot, l'unité de la phthisie, admise par Laënnec, soutenue plus tard par Lebert, Robin, et puis attaquée par les auteurs allemands, qui ont créé la dualité, les lésions dites caséuses, je crois pouvoir affirmer que cette unité existe dans les altérations des membranes que j'ai passées en revue. MM. Thaon, Grancher, Lépine, avaient déjà fait le même travail pour le poumon. Leurs études approfondies des lésions tuberculeuses de cet organe leur avaient fait voir que sous ces dégénérescences caséuses existait toujours du tubercule véritable avec tous ses caractères.

Pour les muqueuses, j'ai vu de même que les ulcérations chroniques, des tuberculeux étaient toujours des lésions tuberculeuses et non de simples amas de matière sans éléments propres, caractérisant les altérations dites caséeuses.

Si l'on étudie maintenant les ulcérations tuberculeuses, voici les caractères avec lesquels elles se présentent. Généralement elles débutent à la surface de la muqueuse sous la couche épithéliale ; on voit alors en ce point se former un petit amas de noyaux sphériques ou ovoïdes, de 0,006 à 0,007, ayant tous les caractères des noyaux qu'on trouve à l'état normal dans la trame des muqueuses et dans le tissu cellulaire. Ces noyaux ne sont nullement attaqués par l'acide acétique ou chlorydrique.

Ce petit amas de noyaux va toujours grandissant ; en même temps il envoie, pour ainsi dire, des fusées de tous côtés, de telle sorte qu'autour de la lésion centrale primitive se trouvent des traînées allant dans toutes les directions, traînées formées par des éléments plus ou moins serrés, quelquefois très-écartés les uns des autres. Ces sortes de chaînes, de chapelets de noyaux pénètrent dans tous les interstices que laissent entre eux les éléments fondamentaux des tissus. C'est ainsi qu'ils enveloppent les faisceaux musculaires, séparent les faisceaux primitifs et en déterminent rapidement l'atrophie, enveloppent les culs-de-sacs glandulaires et les détruisent de la même façon. Ils suivent les travées de tissu cellulaire, quelque minces qu'elles soient. Leur direction, marquée quelquefois par la voie lymphatique, comme on l'a vu sur des troncs volumineux qui avaient été envahis par le tubercule, n'est pas tracée ainsi dans la plupart des cas, car, sur certaines muqueuses, sur certaines parties où l'on ne connaît pas de vaisseaux lymphathiques, on voit les mêmes altérations se produire et suivre un processus identique. Pour nous, les lésions tuberculeuses suivent principalement le chemin marqué par les cloisons de tissu cellulaire. Lorsque les amas de noyaux ainsi formés ont atteint un certain volume, les parties centrales passent à l'état graisseux, se ramollissent et on a la fonte tuberculeuse. C'est alors qu'on aperçoit ces ulcérations à fonds grisâtres, caséeux et à bords relevés et déchirés. Quant aux granulations tuberculeuses (granulations grises), elles n'ont rien de spécifique pour les muqueuses. Tantôt là où, à l'œil nu, on aperçoit un petit amas grisâtre donnant l'aspect de la granulation grise classique, on trouve, au microscope, une masse de petits noyaux entourant soit un faisceau strié coupé en travers, soit un lobule adipeux, soit une petite glande.

Ce qui caractérise donc essentiellement la lésion tuberculeuse, ce sont ces noyaux groupés, comme nous venons de les décrire, et surtout leur évolution, car, ici, comme dans la plupart des maladies, ce n'est

pas l'élément qui fait la lésion, c'est la manière dont il prend naissance et se développe.

Note sur des expériences relatives a la fécondation artificielle des oeufs de grenouille ; par le docteur Philipeaux.

On sait que c'est sur les œufs de grenouille que le célèbre Spallanzani a fait ses belles expériences de fécondation artificielle.

En répétant ces expériences, comme l'ont fait déjà tant de physiologistes, j'ai été amené à constater un fait qui m'a paru offrir un certain intérêt.

J'avais fait sortir par le cloaque d'une grenouille femelle, dont je pressais l'abdomen, une centaine d'œufs, qui étaient tombés au fur et à mesure de leur issue dans un vase rempli d'eau. Huit jours après, 10 embryons complétement développés se dégagaient de leur enveloppe. Aucun des autres œufs ne se développa. Je renouvelai l'expérience à l'aide d'autres grenouilles femelles et j'obtins le même résultat.

L'étude des conditions dans lesquelles s'est fait le développement d'un certain nombre d'œufs, dans ces expériencee, m'a démontré que des spermatozoïdes s'introduisent dans le cloaque des grenouilles femelles, lorsqu'elles se trouvent dans l'eau en même temps que des mâles pendant la saison de la ponte, et que ces spermatozoïdes vont féconder les œufs qui sont les plus rapprochés de l'ouverture anale.

Comme il s'agit, dans mes expériences, de grenouilles qui ne s'étaient pas accouplées avec des mâles, et comme, d'ailleurs, il n'y a point de copulation chez ces animaux, les spermatozoïdes qui s'étaient introduits dans le cloaque des grenouilles femelles avaient donc vécu un certain temps dans l'eau.

Pour montrer que les spermatozoïdes des grenouilles contenus dans l'eau peuvent féconder leurs œufs, j'ai mis dans un vase 100 œufs d'une grenouille, et j'ai rempli ce vase avec l'eau dans laquelle vivaient des grenouilles mâles et femelles en amour : une partie de ces œufs a été fécondée, car huit jours après 20 têtards s'étaient développés dans ce vase.

De ces expériences je conclus :

1° Que les grenouilles peuvent pondre des œufs fécondés, pourvu qu'elles se trouvent dans l'eau en même temps que les mâles ;

2° Que les spermatozoïdes des grenouilles, comme ceux d'un grand nombre d'animaux invertébrés, peuvent vivre un certain temps hors des organes génitaux mâles en conservant le pouvoir fécondant ;

3° Enfin, que la durée de la vie des spermazoïdes des grenouilles dans l'eau explique pourquoi dans une même ponte des embryons peu-

vent naître au bout d'un nombre variable de jours, la fécondation des œufs pouvant n'avoir pas lieu au même moment.

Ces expériences ont été faites dans le laboratoire de M. Claude Bernard, au Muséum d'histoire naturelle.

— M. Mathias Duval met sous les yeux de la Société une série de cerveaux d'embryons, de cerveaux de chien, de mouton, de lapin, qui sont conservés à sec avec leur volume normal. A cet effet, ces encéphales sont d'abord durcis par une macération de huit à douze jours dans une solution d'acide azotique (à 10 0/0) ; puis ils sont placés dans une solution de bichromate de potasse (2 0/0) ; le bichromate de potasse pénètre jusque dans les parties les plus profondes de la masse nerveuse, et, en présence de l'acide azotique qui les imbibe, donne naissance à de l'acide chromique, lequel porte le durcissement de la pièce au plus haut degré. Alors (au bout de huit à dix jours), la pièce est deshydratée par l'immersion dans l'alcool à 36° ou mieux encore à 40°, pendant quarante-huit heures ; sortie de l'alcool, on la laisse légèrement sécher pendant un quart-d'heure, puis on la plonge dans de la paraffine fondue et presque bouillante ; après vingt à trente minutes de cuisson dans cette paraffine qui pénètre la pièce et chasse tout l'alcool, l'encéphale est retiré et mis à refroidir.

On obtient ainsi des pièces qui sont comme le produit d'un moulage en cire (paraffine) très-exact.

Ce procédé, en conservant aux pièces leur volume normal, permet l'étude comparée des formes extérieures de l'encéphale aux différentes phases de la vie embryonnaire : c'est ainsi qu'on peut très-facilement suivre sur des cerveaux d'embryons humains le développement des scissures et circonvolutions, et voir que la scissure qui paraît la première n'est pas la scissure de Rolando, mais bien la *scissure perpendiculaire interne* ou *scissure occipitale.*

Extraction de la cataracte sans iridectomie.

M. Badal met sous les yeux des membres de la Société une aiguille et un couteau lancéolaire destinés à l'extraction de la cataracte, par la méthode suivante :

Premier temps. — Introduction de l'aiguille à l'union de la cornée et de la sclérotique, et à l'extrémité externe du diamètre transverse, si on se propose de faire l'extraction par le côté externe. Discision de la capsule ; retrait de l'aiguille.

Deuxième temps. — Par la petite plaie déjà faite, introduction d'un couteau lancéolaire à pointe mousse, qu'il suffit de pousser parallèlement au plan de l'iris, jusqu'à sa rencontre avec le point diamétrale-

ment opposé à l'ouverture d'entrée, pour avoir une section de 8 millimètres et demi de largeur à sa partie interne. La forme et la grandeur du couteau ont été calculées de façon à obtenir ce résultat.

Troisième temps. — Retrait lent du couteau à l'exception de la pointe mousse qui maintient l'iris en place pour l'empêcher de faire hernie. Expulsion du cristallin. M. Badal supprime le blépharostat. Le rôle de l'aide se borne à maintenir lee paupières écartées.

Séance du 17 mars 1877.

M. Laborde expose à la Société les résultats d'expériences récentes sur la toxicité des sels de cuivre. Il a employé de nouvelles méthodes et est parvenu à pouvoir faire absorber aux animaux une quantité suffisante de sulfate de cuivre pour obtenir des signes non équivoques d'empoisonnement. Tantôt il introduit dans l'estomac de chiens à jeûn le sel de cuivre mélangé à des aliments, à l'aide de la sonde œsophagienne ; tantôt c'est une solution qu'il fait pénétrer sous la peau en injection sous-cutanée. Invariablement, dans ce dernier cas, si la dose a été suffisante, l'animal meurt dans un état de prostration profonde, et avec des symptômes d'entérite très-accusés. Les réactifs révèlent ces sels de cuivre dans les urines, preuve qu'ils ont été absorbés. M. Laborde déposera, d'ailleurs, une note où ses expériences et leurs conclusions sont relatées avec détails.

M. Galippe dit qu'il ne répondra pas à la première partie de la communication de M. Laborde, puisque les faits avancés par lui sont entièrement confirmés ; toutefois, il ne croit pas devoir laisser s'établir certaines allégations de M. Laborde sans observation. C'est ainsi que M. Laborde semble croire que lorsque l'on donne à un animal des aliments contenant un sel de cuivre à dose vomitive, tout le cuivre est éliminé par l'acte du vomissement ; il n'en est rien, car même dans ce cas particulier, il suffit d'examiner les matières fécales de l'animal pour voir qu'elles contiennent du cuivre. Donc, il y a une certaine proportion de sel de cuivre absorbé.

Quant au procédé qui consiste à donner progressivement à un chien des doses de plus en plus considérables de cuivre sans provoquer le vomissement, il peut être démontré que, grâce à cette méthode, on échappe complétement à la critique formulée par M. Laborde. En effet, M. Laborde croit que, parce qu'un animal n'absorbe que de petites quantités de cuivre à la fois, il ne doit en éprouver aucun inconvénient. Est-ce que la dose de 1 gramme, 2 grammes et même plus, paraît insignifiante à M. Laborde ? De deux choses l'une, ou le cuivre est absorbé ou il ne l'est pas. S'il est absorbé, il a dû produire son action

physiologique ; si, au contraire, il ne l'est pas, on ne le retrouverait pas dans le foie. Or, c'est précisément dans les cas où M. Galippe avait administré des sels de cuivre à doses progressives, qu'il a retrouvé dans le foie des doses extrêmement considérables.

Le mélange des sels de cuivre aux aliments n'est pas le seul procédé employé par M. Galippe. En effet, il a donné aux chiens des lavements avec des solutions concentrées de sels de cuivre ; ces animaux, quoiqu'ayant éprouvé des accidents intestinaux graves, plus accusés surtout dans les points où l'action locale s'était manifestée, se sont rétablis, après avoir eu des vomissements.

Quant à l'introduction de solutions concentrées de sels de cuivre dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne, M. Galippe estime que ce procédé n'est pas physiologique. En effet, l'action corrosive et localement irritante des sels de cuivre s'exerce avec une telle intensité que, bien que l'animal se débarrasse en majeure partie de la solution par des efforts violents et réitérés de vomissement, la muqueuse du tube digestif est si violemment touchée, que son fonctionnement est plus ou moins profondément compromis et que l'animal ne pourra plus conserver et assimiler aucun aliment. C'est ce même résultat qu'il serait facile d'atteindre avec n'importe quel corrosif, tel que l'acide sulfurique, la potasse, etc. Personne ne nie que le sulfate de cuivre soit un caustique, mais ce n'est pas un poison.

M. Laborde croit également s'être placé dans des conditions physiologiques en injectant sous la peau des aines d'un chien une solution très-concentrée de sulfate de cuivre (4 gr. pour 10 cent. cubes), il ne ne sera pas difficile de lui démontrer qu'il a fait également fausse route. Quand on fait une injection d'une telle nature, on frappe de mort presque toute la moitié de l'animal. En effet, le sulfate de cuivre coagule les tissus, les enflamme, désorganise les muscles, produit partout où il pénètre de graves désordres.

M. Galippe cite les lésions qu'il a observées, avec M. Bochefontaine, sur des chiens auxquels il a fait des injections sous-cutanées de sulfate de cuivre. (Voir plus loin le détail de ces expériences dans la communication de M. Bochefontaine.)

La meilleure preuve, dit M. Galippe, que ce sont les lésions locales qui tuent l'animal, c'est qu'il suffit, tout en conservant le même poids de sulfate de cuivre, d'étendre la solution et de faire des injections sous-cutanées en plusieurs points du corps pour n'avoir plus une mort à bref délai. L'animal peut succomber encore, mais on trouve, à l'autopsie, autant d'abcès purulents qu'il y a eu d'injections pratiquées.

Quant au fait rapporté dans le travail de M. Galippe, auquel M. Laborde a fait allusion, il s'agit d'un suicide. Un homme est venu mourir

dans le service d'Andral, et a déclaré avoir pris 32 grammes de sulfate de cuivre. Mais l'analyse des organes n'a pas été faite, on ne sait rien de bien précis, puisque cette observation n'a été faite que sur les déclarations du malade, déclarations qui se sont produites probablement au dernier moment, puisque le traitement institué ne pouvait en rien convenir à l'empoisonnement par le sulfate de cuivre. Ce malade a-t-il ingéré un produit contenant des sulfates étrangers ? a-t-il même pris du sulfate de cuivre ? On ne sait rien de bien établi sur ce point.

— M. Galippe fait la communication suivante :

On a objecté aux expériences que j'ai faites sur la saveur caractéristique communiquée aux boissons et aux aliments par les sels solubles de cuivre, que s'il s'agissait de sels peu solubles, cette sauvegarde n'existerait plus. Pour démontrer que cette dernière assertion n'a rien de fondé, nous avons trituré 0 gr. 01 centigr. d'acétate tribasique de cuivre, avec 100 centimètres cubes de vin. Il ne se dissout ainsi qu'une faible partie de l'acétate. Toutefois, la saveur communiquée au vin est suffisamment désagréable pour inspirer de la répulsion et donner même des nausées à des personnes non prévenues qui n'en prennent qu'une petite gorgée, 2 ou 3 centimètres cubes à peine. La dose d'acétate tribasique étant doublée, cette saveur devient insupportable, et cependant la proportion de sel de cuivre n'est que de 0 gr. 20 centigr. pour 100 grammes de liquide, et à cette dose on sait que l'acétate tribasique ne peut faire de mal.

Si maintenant, à 50 grammes de pâté de foie gras, on mélange 0 gr. 25 centigr. d'acétate tribasique (5 gr. pour 1,000), la saveur du sel de cuivre ne se révèle qu'après l'acte de la mastication et de l'ensalivation, mais elle est suffisante pour mettre en garde immédiatement une personne dont le palais serait tant soit peu délicat. Vient-on à doubler la dose (10 gr. pour 1,000), la saveur devient alors si caractéristique qu'elle provoque des nausées de la spectation. Ce n'est pas tout, lorsqu'on a mélangé, comme nous l'avons fait, à du pâté ou à des aliments riches en matières grasses, une certaine proportion de sel de cuivre, l'aliment, avec une rapidité qui varie suivant la saison et suivant le temps depuis lequel il a été préparé, prend une teinte verte, fort peu appétissante, et qui mettrait forcément sur ses gardes une personne que l'on engagerait ou qui songerait à faire usage d'une telle alimentation.

Un médecin légiste, partisan de la toxicité des sels de cuivre, a prétendu que si l'on ne pouvait empoisonner avec un sel de cuivre, il était possible cependant de faire mourir une personne à force de la faire

vomir. Cette hypothèse, aussi gratuite qu'improbable, ne résista pas à l'examen même le plus superficiel. En effet, on sait qu'une dose de sulfate de cuivre, égale à 0 gr. 0005, dissoute dans 5 centimètres cubes de vin, est suffisante pour faire éprouver la sensation caractéristique des sels de cuivre à une personne jouissant d'un palais un peu délicat. Or, à cette dose, et même à une dose supérieure, le sulfate de cuivre n'est pas vomitif. Comment donc peut-on supposer raisonnablement que l'on puisse faire avaler un liquide tenant en dissolution du sel de cuivre, un nombre considérable de fois, à une personne jouissant de ses facultés, lorsque celle-ci s'en aperçoit immédiatement; en supposant qu'une telle tentative réussisse une fois, elle ne saurait être renouvelée.

C'est un point sur lequel je désire également appeler l'attention de la Société, je veux parler de la proportion dans laquelle le cuivre dit normal peut être rencontré dans l'économie. MM. Bergeron et L'Hôte pensent qu'au delà de 0 gr. 003 milligr., le cuivre trouvé dans l'économie y aura été introduit accidentellement ou dans un but criminel. J'avais fait sur ce point des réserves qui viennent d'être justifiées. En effet, M. Lenbrect, chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Antoine, a trouvé dans le foie d'un individu mort accidentellement, 0 gr. 13 milligr. de cuivre métallique.

M. Quinard, préparateur à l'Ecole supérieure de pharmacie, a dosé le cuivre dans le foie d'une femme morte en couches, et la proportion du cuivre s'est élevée à 0 gr. 009 milligr.

Si maintenant on recherche le cuivre dans le foie d'un individu épuisé par une très-longue maladie pendant laquelle il n'aura pris que fort peu d'aliments et qui aura succombé dans un état de cachexie et de maigreur très-prononcé, on ne trouvera que peu de cuivre. C'est ainsi que dans le foie d'un malade mort à la Charité, de phthisie pulmonaire, au bout d'un an de séjour dans une des salles de l'hôpital, on n'a trouvé que 0 gr. 003 milligr. de cuivre.

Il serait donc téméraire, comme nous l'avons dit, d'ériger un axiome et de fixer une dose maxima au-delà de laquelle il y aurait un empoisonnement accidentel ou criminel; personne ne sait encore quelle dose de cuivre peut renfermer notre économie; ce que l'on sait, c'est que cette proportion peut varier avec les individus et avec les conditions dans lesquelles ils ont vécu.

M. Laborde : Le chien que je montre à la Société n'a eu, comme tous les autres que j'ai injectés, aucun désordre important au niveau des piqûres. J'ai fait l'injection dans les aînes. D'ailleurs, à l'autopsie de ces animaux, on ne trouve pas de péritonite par propagation, mais une entérite et une congestion des principaux viscères. Les désordres

sont produits par les sels de cuivre absorbés, comme le démontre, du reste, leur présence dans les urines de l'animal en expérience.

Je ne crois pas qu'en 14 ou 15 heures, un animal aussi résistant qu'un chien puisse succomber par le fait d'une simple inflammation ou même d'une escharre survenant au niveau des piqûres.

M. Galippe me demande comment on pourrait empoisonner un homme avec un sel de cuivre?... mais, simplement, en lui donnant une potion contenant le sel en quantité suffisante. On fait bien accepter aux malades d'autres potions désagréables. M. Galippe sait aussi bien que moi, que dans un des services de la Charité, un malade, dans le but de se suicider, a pris un sel de cuivre et a succombé. La réalisation de cette intoxication est donc possible.

M. Galippe : Il n'est pas démontré que le malade auquel M. Laborde fait allusion ait pris un sel de cuivre. Son autopsie n'a pas été faite avec assez de soin. Il serait impossible de faire prendre à un homme 5 grammes de sulfate de cuivre dans une potion; car, après une cuillerée, il n'en prendrait pas deux. A supposer qu'il surmontât le goût exécrable de cette préparation, des vomissements surviendraient, qui empêcheraient une absorption suffisante.

M. Laborde : L'homme de la Charité, auquel je fais allusion a bien succombé à un empoisonnement par un sel de cuivre, car il en a présenté tous les symptômes, en particulier les vomissements bleuâtres et à odeur alliacée. L'autopsie a d'ailleurs été faite; malheureusement, on a négligé l'analyse chimique des viscères.

M. Galippe : Il est incontestable que les sels de cuivre sont caustiques; on peut prendre du sulfate de cuivre, comme on avale de l'acide sulfurique. Mais je voudrais qu'au point de vue de la médecine légale, il fût admis qu'il est impossible d'empoisonner un homme avec du sulfate de cuivre, sans que celui-ci s'en aperçoive. Ce sel a une saveur tellement détestable, qu'une solution de 0,10 centigrammes dans 1 litre d'eau suffit pour provoquer, lorsqu'on en dépose une goutte sur la langue, le dégoût le plus profond.

Je suis heureux de profiter de cette discussion, pour réfuter deux opinions erronées qui semblent vouloir prendre assises aujourd'hui en médecine légale. A ce point de vue, une note est remise par M. Galippe.

M. Bochefontaine ne croit pas qu'un animal puisse succomber à une véritable intoxication cuivrique. Il meurt des désordres locaux produits par un violent caustique.

M. Laborde : MM. Bochefontaine et Galippe, pour rejeter l'intoxication cuivrique, comme cause de mort, chez les animaux dont ils par-

lent, auraient dû démontrer par l'analyse chimique que, dans aucun de leurs tissus, on ne trouvait de sels de cuivre en quantité anormale. A-t-on analysé l'urine, le foie, les reins, etc. ?

M. Rabuteau : Le mode d'action des sels de cuivre, introduits dans l'organisme par des procédés spéciaux et en quantité suffisante pour amener la mort, n'est pas aussi obscure qu'on pourrait le croire. Pour élucider ce mode d'action, il est utile et même nécessaire de ne pas employer des solutions concentrées de sulfate de cuivre ou d'un autre sel de ce métal, ni à plus forte raison ces mêmes sels à l'état solide. En effet, le sulfate de cuivre, à l'état solide ou en solutions un peu concentrées, joue avant tout le rôle d'un agent caustique, dont l'action locale, plus ou moins éloignée du point d'application ne peut être confondue avec l'action de ce sel lorsqu'il a pénétré dans la profondeur de l'organisme.

Je demande, à ce sujet, la permission de rapporter les résultats d'expériences que j'ai faites en 1873; et que j'ai mentionnées dans mon ouvrage de *Toxicologie.*

Déjà notre collègue, M. Moreau (Société de biologie, 1855), ayant placé dans le péritoine, chez des grenouilles, de petits cristaux de sulfate de cuivre, et ayant constaté l'arrêt du cœur quelque temps après, avait considéré cette substance comme un poison cardiaque. Il avait remarqué, il est vrai, mais sans y attacher l'importance qu'elle méritait, la paralysie des membres inférieurs. Or, de même que dans l'intoxication par les sels de baryum, la *paralysie musculaire* est le fait capital, l'arrêt du cœur n'étant que le corollaire de ce résultat primitif. Des expériences que j'ai faites avec divers sels de cuivre, notamment avec le bichlorure de ce métal, ont mis en évidence cette paralysie. Ayant injecté, à l'aide d'une seringue de Pravaz, sous la peau, chez les grenouilles, 1 centigramme 1/2 à 3 centigrammes de ce sel dissous dans 15 à 30 centigrammes d'eau, j'ai constaté, en premier lieu, une excitation due sans doute à la douleur produite par la substance injectée, puis bientôt la difficulté des mouvements. Les pattes postérieures d'abord furent affectées. Lorsque le poison avait été injecté du côté du dos ou dans un flanc, c'était la patte correspondante à ce côté qui était paralysée la première, parce que le sel de cuivre s'y trouvait transporté non-seulement par la circulation, mais par l'imbibition. En même temps, les battements cardiaques se ralentirent et cessèrent au bout d'un temps variable, d'une demi-heure à une heure par exemple. Chez d'autres grenouilles, avant d'injecter le chlorure de cuivre sous la peau, j'ai préservé du poison un membre postérieur, en liant ce membre à l'origine, moins le nerf sciatique. J'ai pu alors constater, de même que dans l'intoxication par les sels de strontium et de baryum, l'action paralysante exercée par le cuivre sur les fibres musculaires. Lorsque les

muscles qui avaient été mis en contact avec le poison par la circulation ne se contractaient plus sous l'influence d'un excitant quelconque, je pouvais observer des contractions dans le membre préservé de la substance toxique, chaqne fois que j'appliquais la pince électrique sur un point quelconque du corps de l'animal, aussi bien que sur le membre préservé et sur le nerf sciatique correspondant. Les propriétés des nerfs sensitifs et moteurs étaient donc conservées ; celles des muscles mis en contact avec le poison étaient seules abolies. J'ajouterai, toutefois, que la marche de l'empoisonnement fut moins rapide que celle de l'empoisonnement par les sels de baryum et même par ceux de zinc, métal dont le poids atomique est d'ailleurs plus fort que celui du cuivre et dont la chaleur spécifique est plus faible.

Note sur le développement et l'ordre d'apparition des circonvolutions cérébrales et l'expansion pédonculaire chez le foetus ; par H. Duret.

1° Il n'est pas exact que, comme le prétendent la plupart des auteurs, le sillon de Rolando soit toujours le premier sillon qui apparaisse sur le cerveau du fœtus. Entre trois et quatre mois, on voit que déjà plusieurs des plis et scissures de la face interne sont formés, lorsque sur la face externe il n'existe encore que l'échancrure par laquelle commence la scissure de Sylvius. Le coin et les saillies de la face interne du lobe occipital sont déjà très-accusées à cette époque. Non-seulement c'est le sillon perpendiculaire interne qui est le premier en date, comme l'annonçait M. Mathias Duval, dans la dernière séance, mais c'est « tout le lobe occipital qui est le plus hâtif dans son développement ». Le sillon calloso-marginal se dessine aussi avec assez de netteté. On peut constater la réalité de ces faits sur les dessins que je mets sous les yeux de la Société, et sur ce cerveau de fœtus, que je dois à l'obligeance de M. Dumontpallier.

2° Le sillon de Rolando n'apparaît qu'au cinquième ou sixième mois, et souvent plus tard.

3° C'est entre le septième et le huitième mois que se forment la plupart des plis de la face externe.

4° La base de la scissure de Sylvius est toujours accusée dès le troisième mois; mais c'est là une dépression d'une nature spéciale. Elle n'est réellement formée que beaucoup plus tardivement, par la saillie des circonvolutions qui la limite, et par leur affaissement sur l'échancrure primitive.

5° Notons cependant, qn'à part ces règles générales, la plus grande irrégularité règne dans l'ordre d'apparition des plis de la face externe.

Nous avons trouvé un cerveau de trois à quatre mois, où le sillon de Rolando était assez bien dessiné. Sur ce même cerveau, il y avait une ébauche très-nette de la scissure qui sépare les deux premières circonvolutions frontales.

6° S'il est vrai, comme les recherches récentes semblent le faire supposer, que le lobe occipital soit le siége des centres sensibles, on est en droit d'admettre que les régions de la sensibilité sont les premières formées chez le fœtus.

7° D'après les dernières recherches de Fleizig (1877), les pyramides qui contiennent les fibres du mouvement volontaire apparaissent beaucoup plus tardivement. M. Pierret est aussi arrivé, par un procédé différent, à un résultat analogue. Sur le bulbe du fœtus, que je dois à M. Dumontpallier, il est facile de constater que les pyramides n'existent pas. Les organes des mouvements volontaires apparaissent donc chez le fœtus après les organes de la sensibilité, aussi bien dans les régions corticales des hémisphères que dans les régions bulbaires.

8° Lorsqu'après avoir fendu la voûte du corps calleux, on ouvre les ventricules sur un cerveau de fœtus de 4 mois, on constate sur la face externe et inférieure une saillie arrondie, analogne à une circonvolution retournée; c'est la corne d'Ammon. Il est probable qu'en avant, cette saillie disparaît peu à peu, ou que ses fibres se mélangent à celle de l'expansion pédonculaire; car, vers sept ou huit mois, on n'en trouve plus traces. En arrière, elle persiste et constitue la corne d'Ammon.

9° A cette époque, le noyau caudé et la conche optique forment deux petits noyaux grisâtres, du volume d'un petit pois, et couchés, l'un en avant de l'autre, sur la face supérieure du pédoncule. A mesure que celui-ci se développera, ils montent avec lui et proéminent dans la cavité du ventricule.

10° Après macération dans l'alcool, il est facile, par des tractions douces, d'arracher, sous forme d'un petit appareil continu, le pédoncule et ces deux noyaux, ou quelques fibres blanches dépassant en haut ces deux noyaux et s'enfonçant dans la paroi de l'hémisphère; elles apparaissent alors comme un rayonnement de fibres blanches, qui ne pénètre qu'à une certaine distance dans l'hémisphère. La partie postérieure (ou sensitive) de ce rayonnement est beaucoup plus épaisse et plus développée que l'antérieure.

11° A cette époque, toute la masse des hémisphères dans la partie la plus superficielle est composée exclusivement d'éléments embryonnaires. Les rares tubes nerveux qu'on y rencontre sont pourvus de noyaux très-nombreux et très-rapprochés. Il semble que les fibres blanches poussent du bulbe dans l'expansion pédonculaire vers l'écorce.

Le bulbe et la moelle seraient donc des centres d'origine de l'expansion pédonculaire.

12° Du septième au neuvième mois se forment à la fois : 1° les plis centraux ; 2° les tubes nerveux, qui atteignent alors la partie la plus superficielle des hémisphères ; 3° les cellules nerveuses de l'écorce ; 4° et les arborisations des artères, qui se multiplient et couvrent partout l'hémisphère.

13° Cette coïncidence du développement des cellules nerveuses, de la vascularisation, de l'ascension et de l'épaisissement de l'expansion pédonculaire, et enfin de l'apparition des plis, prouve que l'écorce n'acquiert des propriétés fonctionnelles que vers la fin de la vie fœtale.

14° Il semble donc qu'il y ait une certaine relation entre le développement rapide et simultané de l'écorce et celui de l'expansion pédonculaire, d'une part, et entre le plissement central d'autre part. Ce dernier reconnaît peut-être une double cause : l'extension en surface, l'action des fibres blanches, d'un côté, et la résistance des parois crâniennes de l'autre côté.

—M. Onimus : Des expériences qui ont été faites à propos de la métallothérapie, il m'est impossible d'admettre la conclusion suivante : Que, pour ramener la sensibilité dans les parties anesthésiées, l'action des courants faibles est plus efficace que celle des courants de moyenne intensité.

Souvent, au contraire, on ne peut amener le retour de la sensibilité par l'application de courants très-faibles appliqués pendant une heure à une heure et demie. M. Regnard s'est servi de piles au sulfate de cuivre, qui produisent des courants très-faibles et sont rapidement épuisées. Les déviations qu'il obtient dans l'aiguille galvanométrique sont infinitésimales, quoiqu'elles semblent considérables : elles tiennent à l'irrégularité du fonctionnement des éléments employés.

D'autre part, dans les expériences de M. Regnard, il y a presque toujours, à 90°, retour de la sensibilité. Chez des hystériques, des ataxiques et des épileptiques, les courants faibles et les métaux sont restés sans effet, tandis qu'un courant de trente éléments faisait réapparaître rapidement la sensibilité. Son retour se fait d'abord par le pôle positif, lorsque les deux électrodes ont été appliqués sur le même membre.

M. Dumontpallier : Il n'est pas exact que, dans la plupart des expériences de M. Regnard, le retour de la sensibilité ait eu lieu vers 90°. Ce retour s'est maufesté sous l'influence de courants faibles, d'intensité très-variable, pour les différentes malades hystériques soumises aux expériences. M. Regnard et la commission n'ont jamais prétendu que

les courants forts ne pouvaient ramener la sensibilité, ils ont seulement rappelé ce qu'ils avaient constaté dans des expériences déterminées. De plus, d'après ce que nous avons vu, la sensibilité revient à la fois par les deux pôles, lorsque l'un d'eux est appliqué sur la tête et l'autre sur le membre inférieur : c'est la région moyenne qui reste le plus longtemps insensible.

Séance du 24 mars 1877.

M. Galezowski fait une communication sur certaines paralysies localisées des muscles de l'œil dans l'ataxie locomotrice. (Voir aux Mémoires.)

OPTIQUE PHYSIOLOGIQUE. FOCOMÈTRE.

M. Badal présente un focomètre basé sur le même principe que son optomètre, et qui en diffère par les points suivants :

1° Suppression du pied de la crémaillère, ce qui réduit des trois quarts le prix de l'instrument ;

2° Substitution d'un simple verre dépoli à la plaque d'épreuve photographique.

La lentille ou le verre de lunette dont on cherche la distance focale s'applique contre l'ouverture du tube qui, dans l'optomètre, constitue l'oculaire ; l'observateur se place du côté opposé à la distance qui lui paraît le plus convenable pour sa vue. Le focomètre n'est donc autre chose qu'un optomètre renversé.

L'instrument présente cet avantage que, l'expérimentateur, qu'il soit myope, hypermétrope, astigmate ou presbyte, n'a pas à en tenir compte ; il n'est besoin d'aucun calcul ; tout se réduit à chercher la mise au point la plus exacte possible, d'une plaque de verre dépolie, sur laquelle vient se peindre l'image d'un objet éloigné (arbre ou tuyau de cheminée, etc.), vu à travers la lentille qui se trouve fixée dans le tube. La puissance réfringente de cette seconde lentille et sa distance au point où se placent les verres à essayer ont été déterminés par le calcul, de telle façon que la plaque du verre dépoli se déplace régulièrement de 1 millimètre par chaque quart de dioptrie métrique, ce qui correspond à la plus faible différence entre deux numéros consécutifs des nouvelles boîtes d'oculistes. Le n° 1 de la graduation correspond au verre de la dioptrie (1/36 ancien), le n° 2 au verre de deux dioptries (1/18 ancien), etc.

A l'aide de ce focomètre, il n'est personne qui ne puisse apprécier des différences de 1/4 et même de 1/5 de dioptrie (1/180 ancien), c'est-à-

dire beaucoup moins grandes que le numéro ancien le plus faible (1/72).

L'instrument présente cette particularité intéressante, que la grandeur de l'image qui vient se former sur la plaque dépolie reste constante, pour une même distance de l'objet, quelle que soit la lentille dont on recherche le numéro.

Une lunette construite sur le modèle de ce focomètre permettrait de mesurer la distance qui sépare l'observateur d'un point plus ou moins éloigné, sans avoir à mesurer aucune base, et pourrait rendre d'importants services dans les cas où il s'agit de points inaccessibles.

Le principe est facile à saisir ; on conçoit, en effet, que les rayons lumineux qui partent d'un point situé, par exemple, à 100 mètres, arrivent à l'instrument avec le même degré de divergence que des rayons venant de l'infini qui auraient traversé une lentille concave de 1 centimètre de dioptrie, placée à l'ouverture du tube.

La position de la plaque dépolie pour laquelle l'image est la plus nette possible sera donc la même dans les deux cas ; mais il est évident que, pour de grandes distances, il faudrait avoir recours à des lentilles très-faibles, de façon à avoir une échelle suffisamment étendue.

M. Badal pense qu'avec une lunette de 1 mètre de longeur, on pourrait arriver à mesurer, avec une approximation suffisante, des distances allant jusqu'à 10,000 mètres.

M. Jayal : La communication de M. Badal, remettant sur le tapis la question posée par M. Bert, dans une précédente séance, me fournit l'occasion de vous proposer une explication du phénomène en question.

Cette explication réside précisément sur une circonstance qui n'est pas reproduite dans l'expérience de M. Badal : c'est la dimension relativement faible des lanternes des omnibus ; vous allez voir que cette circonstance joue un rôle tout à fait capital dans l'expérience de M. Bert.

Vous savez que, dans l'œil le plus parfait, un point lumineux éloigné n'est jamais perçu sous forme d'un point mathématique : il se peint sur la rétine suivant une surface produite par l'irradiation et la diffusion ; la forme et la grandeur de cette image varient selon la nature des imperfections de l'œil. Si nous examinons de près la lanterne verte d'un omnibus, nous remarquons aisément que la petite flamme de la lampe paraît blanchâtre, tandis que le verre, beaucoup plus grand, présente une coloration verte bien tranchée. Si, au contraire, nous regardons cette lanterne de très-loin, le verre de la lanterne cesse absolument d'être vu, car la dimension de son image rétinenne décroît proportionnellement à la distance et, comme ce verre est peu lumineux, il ne peut plus être perçu quand son image sur la rétine devient très-petite.— Au

contraire, la flamme de la lampe, étant très-lumineuse, reste parfaitement visible à plusieurs centaines de mètres de distance, et il n'est même pas nécessaire que l'éloignement soit bien considérable pour que l'image de diffusion formée par cette flamme soit aussi grande que l'image de la lanterne.

Voici donc un premier point parfaitement établi : la couleur verte de la lanterne, quand elle est vue de près, est envoyée à l'observateur par toute la surface du verre, éclairé par la lampe et par le réflecteur, et la flamme de la lampe ne paraît verte ni de près ni de loin.

Il nous reste à rechercher pourquoi cette flamme nous paraît bleue à distance.

En analysant, au moyen d'un prisme, la lamière transmise à travers le verre de ces lanternes, en remarque aisémeut qu'elle contient fort peu de bleu; mais beaucoup de vert et de jaune et un peu de rouge : il n'est pas étonnant que le mélange de ces couleurs puisse être blanchâtre, et il est facile de s'assurer qu'en effet cette lumière est à peu près blanche ; il suffit pour cela de répéter l'expérience un peu avant la nuit, au moment de l'allumage. Alors l'œil n'est pas encore faussé pour la gamme des couleurs comme cela se produit quand la nuit est complète, et si l'on regarde les lanternes de très-loin, en ayant soin de comparer leur couleur avec celle des becs de gar, on n'hésite pas à les voir blanche, tandis que les becs de gaz paraissent rouges.

Cela étant, les personnes qui ont fait des expériences sur les ombres colorées à la tombée de la nuit comprendront aisément que, dès que l'œil se sera habitué à l'éclairage artificiel, la lumière blanche des lanternes devra paraître nécessairement bleue.

Si, de près, la flamme paraît blanchâtre, même la nuit, cela tient d'une part à ce que la couleur verte, qui entoure la flamme, vient lui donner par un effet de contraste, une teinte de rouge qni contrebalance sa teinte bleue, et surtout à ce que l'intensité plus grande de l'impression produite par la flamme, quand on la regarde de près, a pour effet d'en affaiblir la nuance, quelle qu'elle soit, et de la rapprocher du blanc.

Je ne prétends pas que ces explications suffisent pour analyser dans tous ses détails le phénomène signalé à la Société par M. Bert ; il faudrait étudier notamment l'action des réflecteurs contenus dans la lanterne ; je me suis seulement proposé de rattacher la qnestion à deux faits bien connus, d'après lesquels : 1° Toutes les couleurs, à mesure que leur intensité lumineuse augmente, produisent sur la rétine une impression plus voisine du blanc, et 2° le blanc paraît bleu lorsque l'œil n'a pour point de comparaison que des objets éclairés à la lumière de l'huile ou du gaz.

Il me semble qu'en appelant l'attention sur la question, M. Bert a rendu un service réel aux compagnies de chemins de fer, car de tout ce qui précède il résulte que les feux verts, qui sont déjà difficiles à distinguer d'avec les feux rouges, pour les sujets affectés de daltonisme, ont encore l'inconvénient de changer de couleur avec la distance, et cela à un plus haut degré que les autres feux, sauf le violet.

Quant à l'explication des changements des teintes avec l'intensité lumineuse, elle ressort facilement de la théorie de Th. Youny ; d'après cette théorie, une flamme vue à travers uu verre rouge devra devenir de plus en plus jaune à mesure que son intensité augmentera ; vue à travers un verre violet, elle devra passer par le bleu pour devenir blanche quand son intensité sera extrêmement grande. Ce sont là des faits qui ont été vérifiés sur les couleurs spectrales.

Avec les verres de couleur, les choses se passeront autrement : c'est ainsi que les lanternes rouges, qui sont à peu près monochromatiques, devront, par l'éloignement, se modifier légèrement en tirant sur le jaune, tandis que la composition des verres violets du commerce, qui laissent passer principalement du bleu et du rouge, donneront des résultats très-différents pour les différents observateurs, car le chromatisme de l'œil, le daltonisme et les aberrations de réfraction interviennent simultanément dans les apparences que produit une flamme vue à travers les verts colorés en violet par le cobalt.

Pour terminer par une application pratique, je ferai remarquer que, d'après ce qui précède, les signaux rouges sont excellents à tous égards, tandis que les signaux violets sont les plus mauvais qu'on pnissa employer, ce qui les a fait proscrire absolument par les compagnies de chemins de fer. Enfin il est probable que les signaux verts pourraient être remplacés avec grand avantage par un bleu verdâtre, de fabrication spéciale, laissant passer peu de rouge, et qui serait reconnu aussi bien par les employés affectés de daltonisme que par ceux dont la vue est normale.

LES VERRES DE LUNETTES ACHROMATIQUES.

M. Javal : Dans une précédente séance, j'ai démontré que c'est par un pur caprice de la mode que les opticiens ont substitué les verres bleus aux verres verts dont se servaient nos pères.

Aujourd'hui, je veux poser les principes de l'achromatisation de l'œil, et vous démontrer que les verres de lunettes, mis en vente par certains industriels, ne sont recommandables à aucun titre.

Vous savez que l'œil est loin d'être achromatique ; si donc son chromatisme, ce que j'ignore, est une cause de gêne pour la vision, les verres de lunettes, calculés de manière à corriger cette imperfection de la



vision, ne devraient pas être achromatiques, mais, au contraire, posséder un chromatisme contraire à celui de l'œil. Or, comme tous les milieux réfringents de l'œil sont convexes, c'est un verre concave qu'il faut pour achromatiser cet organe.

Négligeons la différence qui existe entre le degré de chromatisme des différents yeux; si ce défaut est corrigé par un verre concave en crown, dont la distance focale soit *n*, nous pouvons classer les yeux en trois catégories, par rapport à l'influence que les lunettes en crown exercent sur leur chromatisme : 1° les yeux dont la myopie exige des verres plus forts que *n* sont plus qu'achromatisés par leurs lunettes; 2° ceux compris entre *n* et l'énumétropie sont partiellement achromatisés par les verres de crown ; 3° enfin, pour tous les hypermatropes, le chromatisme des lunettes s'ajoute à celui de l'œil.

Il résulte de là que, pour les personnes dont la myopie est plus forte que *n*, il y aurait lieu d'achromatiser les lunettes à rebours de ce qui se fait habituellement; — pour celles dont la myopie est exactement *n*, les lunettes correctrices en crown produisent l'achromatisme; — pour les myopies comprises entre *n* et l'énumétropie, il faudrait une achromatisation d'autant plus forte que la myopie serait plus faible; — enfin, pour les hypermétropes, il y aurait lieu de forcer l'achromatisation d'une quantité constante.

Or les opticiens, qui vendent de prétendues lunettes achromatiques, ne tiennent aucun compte de ces règles, évidentes il est vrai, mais que je ne crois pas avoir été jamais formulées ; il en résulte que leurs lunettes ne corrigent jamais exactement le chromatisme de l'œil et l'augmentent même dans certains cas.

Bien que le chromatisme de l'œil soit considérable, il n'est pas, en général, une cause de gêne pour la vision ; cela tient à ce que l'accommodation se fait pour les couleurs de longueur d'onde moyenne, de telle sorte que l'image d'un point lumineux est bordée simultanément par les couleurs des extrémités du spectre, lesquelles se superposent de manière à s'annuler partiellement; le bord coloré qui en résulte est d'autant moins gênant que les couleurs extrêmes du spectre ont une intensité bien moindre que les couleurs moyennes pour lesquelles se fait l'accommodation.

Mais on sait que, sans aller jusqu'à l'ultra violet, le pouvoir dispersif de l'œil est tel qu'un œil se trouve accommodé simultanément pour un point rouge situé à l'infini et pour un point bleu situé à 50 centimètres. Il me semble que, dans certains cas, uu défaut d'optique aussi considérable doit être une cause de fatigue, et il ne me paraît pas impossible de s'en assurer sans se donner l'embarras de faire fabriquer toute une série de verres achromatisés d'après les règles que je viens d'indiquer.

Supposons, en effet, qu'on se contente de fabriquer des verres concaves en flint, de foyer n, et tels que leur emploi corrige exactement le chromatisme de l'œil, nous aurons aisément occasion de rencontrer des myopes, dont la myopie soit n ou n', auxquels nous pourrons faire essayer successivement les verres de crown et de flint correcteurs de leur myopie : ils nous diront s'ils trouvent profit à employer ceux de ces verres qui leur procurent en même temps le bénéfice de l'achromatisme.

Jusqu'ici je suis resté dans le champ des vérités incontestables; je vous demande la permission de passer aux hypothèses et de soumettre à vos réflexions les deux questions suivantes :

1° La limitation du spectre ne provient-elle pas précisément du chromatisme de l'œil? Il est certain que si nous percevions les rayons ultra violets, le chromatisme de l'œil nous apporterait une grande gêne; il est donc possible que ces rayons ne soient pas perçus par suite d'un effet de neutralisation; ce qui me porte à le croire, c'est que les personnes opérées de la cataracte se plaignent de *voir bleu* immédiatement après l'opération;

2° Lorsque des myopes annoncent voir mieux avec des verres beaucoup plus forts que ceux qui corrigent leur myopie, cela ne tiendrait-il pas à ce que ces verres exercent une action achromatisante ?

La réponse à ces deux questions peut facilement se demander à l'expérience, et j'espère vous l'apporter quand les circonstances m'auront amené des malades qui réunissent les diverses conditions nécessaires pour obtenir la solution des deux problèmes que je viens d'énoncer.

Quant à présent, le seul fait pratique à recueillir de tout ce qui précède, c'est que les prétendues lunettes achromatiques du commerce devront être absolument proscrites.

RECHERCHES SUR LA QUANTITÉ ET LA CAPACITÉ RESPIRATOIRE DU SANG, PAR LA MÉTHODE COLORIMÉTRIQUE; par MM. F. JOLYET et M. LAFFONT.

Le procédé le plus usité et le plus exact pour déterminer la quantité de sang contenue dans le corps d'un animal, est celui de Welcker. Ce procédé consiste, on le sait, à prendre sur l'animal vivant une quantité déterminée de sang, qu'on défibrine, et dont on fait une dilution titrée. L'animal étant ensuite saigné à blanc, le sang est recueilli et mesuré. Puis on procède au lavage du corps de l'animal jusqu'à ce qu'on ait recueilli la totalité du reste du sang, ce que l'on reconnaît lorsque l'eau sort incolore.

L'intensité de la couleur du liquide de lixiviation jaugée, comparée

à celle du liquide titré, permet de reconnaître la quantité de sang qu'il contient.

Nous nous sommes d'abord servis, pour la comparaison des solutions sanguines, des hématinomètres de Hoppe-Seiler, ainsi que de son petit appareil à défibriner le sang de la dilution titre. Nous avons bientôt reconnu que pour amener la dilution titre à la même valeur de ton que le liquide de lavage en y versant de l'eau goutte à goutte, au moyen d'une pipette graduée, on pouvait bien arriver au même degré de coloration des liquides des cuves, mais il était impossible d'osciller autour de l'égalité pour se rendre compte des variations en plus ou en moins. Nous avons alors songé à employer un instrument usité dans l'industrie, le colorimètre de Laurent et Duboscq. Au moyen de cet appareil que tout le monde connaît, on peut osciller autour de l'égalité des colorations, et comme l'écart, pour différentes personnes, ne varie pas au-delà de quelques dixièmes de millimètre en épaisseur, les erreurs relatives à la quantité totale de sang ne dépassent jamais, chez les chiens, par exemple, quelques centimètres cubes, erreur tout à fait négligeable, et chez les mammifères les plus petits, tels que les souris, quelques millimètres cubes.

L'exactitude de cet examen colorimétrique est telle que pour le chat nº 2, ayant fait deux dilutions différentes du liquide de lavage, nous en avons analysé une qui contenait 4 gr. 257 de sang pour 330 cc. de liquide de lavage. Ayant fait ensuite un mélange des deux dilutions, et l'ayant examiné de même comparativement à la dilution titre, nous avons trouvé 7 gr. 257 de sang pour 590 de liquide de lixiviation. Or, les 260 cc. de la deuxième dilution examinée séparément ont juste fourni 3 gr. 04 de sang, qui, ajoutés à 4 gr. 257, donnent 7 gr. 297, — différence 0 gr. 05.

Nous donnons, sous forme de tableau, les résultats obtenus, relativement à la mesure de la quantité de sang chez des animaux d'espèces différentes, et le rapport au poids du corps.

Espèces animales.	Quantité de sang.	Rapport au poids du corps.
1. Chien du poids de 11 kil. 500 en digestion	kil. 0.786	14.6
2. Chienne du poids de 4 kil. 900 en lactation	0.400	12.25
3. Petit chien allaité (3 semaines), de 1 kil. 090	0.0595	18.3
4. Chien déjà opéré et malade, de 15 kil. 600	1.075	14.5
1. Chat jeune, depuis trois mois en cage, de 1 kil. 645	0.096	17
2. Chat de 1 jour, de 0 kil. 146	0.00975	14.9
3. Chat de 3 jours, à jeun, de 0,133	0.00796	16.7
1. Cobaye de 0,491	0.0262	18
1. Lapin de 1 kil. 700	0.0928	18.3
1. Souris en digestion, de 0,00465	0.00038	12.2
2. Souris à jeun, de 0,0047	0.000255	18.4
1. Coq en digestion, de 1 kil. 500	0.13277	11.5

Dans les recherches suivantes nous nous sommes occupés de la détermination de la capacité respiratoire du sang par la méthode colorimétrique.

Divers auteurs se sont déjà occupés du rapport existant entre la capacité respiratoire du sang et sa coloration. (Travaux de Hoppe-Seiler, Rajewski, Welcker, Mantegazza, Hayem, Malassez.)

Les recherches entreprises dans cette direction se trouvent analysées dans le Mémoire de M. Malassez, publié dans le 1er numéro des ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE pour l'année 1877. Notre procédé, différant sous quelques rapports de ceux déjà employés, nous allons le faire connaître rapidement ici :

1° Nous avons utilisé le colorimètre de Laurent :

2° Nous nous sommes servis, comme couleur étalon, d'un disque de verre coloré.

Il faut d'abord rechercher si, du pouvoir colorant du sang, on peut déduire d'une manière générale sa capacité respiratoire. Voici les expériences que nous avons faites pour cette démonstration :

100 grammes du sang d'un chien absorbent 20 cc. 90 d'oxygène (analyse faite à la pompe à mercure).

Examinée au colorimètre, une solution à 1/25 de ce sang, doit être vue sous nne épaisseur de 0 c. 48 pour avoir la même valeur de ton que le verre de couleur pris comme étalon.

Nous avons alors recherché à quelle épaisseur correspondait une solution au même titre du sang d'un animal de même espèce, pour avoir la même valeur de ton que notre verre de couleur, soit 0,46 cette épaisseur.

Quelle est la capacité de ce sang ? Admettons que le sang de chien est d'autant plus coloré que sa capacité respiratoire est plus grande. La coloration des liquides examinés au colorimètre varie en raison inverse des épaisseurs sous lesquelles ces liquides sont vus, d'où :

$$\frac{x}{20,91} = \frac{0,48}{0,46}$$

x (capacité respiratoire recherchée) $= 21,81$.

Or, la capacité respiratoire de ce sang, trouvée par la pompe à mercure, est de 21,73.

Le tableau suivant résume nos expériences :

CAPACITÉ RESPIRATOIRE DU SANG.

Espèces animales.	Analyse à la pompe pour 100 gr.	Analyse au colorimètre	Différence.	Analyse au colorimètre comparativement au sang de chien.	Différence avec l'analyse à la pompe.	Analyse au colorimètre comparativement au sang de lapin.	Différence avec l'analyse à la pompe.
	cc.	cc.	cc.				
Chien terrier..	20.91	20.82	0.090				
Chien épagneul.	2.173	21.81	0.080				
Chien terrier..	19.05	18.93	0.120				
Lapin	14.88	14.82	0.060	14.530	0.350		
Idem..........	16.79	16 83	0.040	16.4	0.390		
Cobaye	16.4	16.35	0.050	15.59	0.810	15.720	0.680
Idem..........	20.85	20.9	0.050	19.66	1.190	20.040	0.810
Canard.......	12.22	....	....	11.15	....	11.35	....

Nous voyons, d'après les chiffres contenus dans le tableau, que pour une même espèce animale, il y a toujours concordance parfaite entre

la coloration du sang et sa capacité respiratoire. Mais, lorsque nous avons voulu déterminer la capacité respiratoire du sang d'animaux d'espèces différentes, comparativement au sang de chien, nous avons toujours trouvé que les résultats obtenus par la méthode colorimétrique, ne concordaient pas exactement avec ceux obtenus par l'analyse à la pompe à mercure, ce qu'indiquent les colonnes de droite de notre tableau. Mais si l'on compare le sang d'un lapin, par exemple, au sang d'un autre lapin, les résultats sont les mêmes par l'analyse colorimétrique et par l'analyse à la pompe, comme l'indiquent les colonnes de gauche du tableau. De même pour tous les autres animaux.

Nous concluons donc que les qualités de l'hémoglobine, ainsi que l'a constaté M. Quinquaud, varient dans une certaine mesure, et que l'on ne peut conclure, sans expériences à l'appui, d'un animal à l'autre ou d'un animal à l'homme.

M. Hayem fait remarquer que le colorimètre de Laurent peut être utilisé, comme il l'a déjà indiqué, pour les recherches physiologiques chez les animaux ; mais on ne peut l'utiliser en clinique, parce qu'il est difficile de se procurer sur les malades une quantité de sang suffisante.

L'étalon de verre coloré dont se sert M. Jolyet ne saurait être applicable dans l'espèce. Il ne saurait être d'une teinte assez faible pour être comparé à certaines dilutions sanguines.

— M. Javal : Les fabricants de verres ophthalmoscopiques s'abusent lorsqu'ils croient construire des verres achromatiques. Ils opèrent sans aucune règle et ont les résultats les plus variables.

L'œil n'est pas normalement *achromatique*. On démontre expérimentalement le chromatisme de l'œil par l'observation des images rétiniennes. Dans beaucoup de cas de troubles de l'accommodation, ce sont des verres chromatiques qu'au contraire il conviendrait d'employer, et il faudrait calculer leur degré de chromatisme.

D'autre part, il est impossible de rendre les verres convexes *achromatiques*.

Afin de prévenir une irisation de la lumière un peu trop prononcée, dans les lunettes à lentilles convexes faibles, il faut, comme je l'ai déjà indiqué, employer le cristal de *flint* au lieu du *crown*.

Dans les verres de myopie forte, c'est le *crown* ordinaire dont il faut se servir.

Dans les verres intermédiaires, il faudrait, comme j'essayerai de le faire, établir une échelle complète de verres chromatiques à des degrés différents.

— M. A. Robin fait connaître les parties les plus importantes et le

plan général de sa thèse intitulée : *Essai d'urologie clinique dans la fièvre typhoïde.*

DE L'INFLUENCE DE LA COMPRESSION DE L'URETÈRE SUR LA SÉCRÉTION RÉNALE; par M. P. REGNARD, interne des hôpitaux.

Dans l'état normal, il ne doit exister dans l'uretère aucune pression. L'urine s'écoule et s'accumule dans la vessie à mesure qu'elle est sécrétée. Tout au plus pourrait-il exister dans le canal excréteur du rein une pression identique à la tension intra-vésicale, et encore les valvules que l'on rencontre à l'embouchure de l'uretère doivent-elles s'opposer à la transmission de cette pression elle-même.

On s'est demandé déjà ce qu'il adviendrait de la sécrétion rénale si on établissait dans l'uretère un obstacle s'opposant à l'issue naturelle de l'urine.

Hermann semble avoir résolu le problème; il a vu que, si on élevait dans ce canal la pression à 6 centimètres de mercure, le liquide excrété par le rein ne contenait presque plus d'urée et que cette substance pouvait même être complètement supprimée.

Il était difficile de vérifier ce fait sur l'homme. Pourtant la maladie peut réaliser chez lui des conditions analogues, où il est possible de retrouver la même altération de la sécrétion.

C'est ainsi que des calculs rénaux peuvent venir obstruer plus ou moins complétement les deux uretères, et en tous cas y amener une augmentation de pression. C'est un cas de ce genre qui a pu être observé par Roberts (1).

Dans ce cas l'urée avait presque entièrement disparu de l'urine du malade. On trouvera ces faits relatés en détail dans le traité des maladies du système nerveux de M. Charcot.

Une autre affection bien plus commune peut amener le même résultat. Le cancer du corps de l'utérus amène quelquefois un développement considérable de cet organe, qui finit par venir comprimer l'uretère contre la paroi du petit bassin. Dans ces conditions les malades meurent rapidement avec tous les symptômes de l'urémie. A leur autopsie on trouve les uretères, les bassinets et les calices considérablement dilatés et remplis d'un liquide que l'on peut soumettre à l'analyse.

Le premier cas que nous connaissions appartient à M. Raymond (2). Une malade de la Salpêtrière, atteinte de cancer de l'utérus, tombe su-

(1) *The Pathology of suppression of urine*, THE LANCET, 1868.
(2) SOCIÉTÉ ANATOMIQUE, 5 février 1875.

bitement dans le coma et meurt en deux jours. On trouve les deux uretères gros comme l'intestin grêle et remplis d'un liquide clair, aqueux, dont M. Raymond nous charge de faire l'analyse. Nous reproduisons pour mémoire le résultat de nos dosages.

Quantité de liquide..................	125 gr.
Densité............................	1,012
Couleur............................	Jaune citrin.

Dosages rapportés à 1,000 grammes :

Eau	977
Urée	3,85
Albumine	7,60
Chlorures alcalins..................	6,10
Phosphates, sulfates, etc.............	5,45
	1000,00

Ainsi, le liquide secrété par le rein contenait 3 gr. 85 d'urée par litre. En réalité, dans le liquide qu'on nous avait remis, il y en avait 0,479. L'expérience d'Hermann se trouvait donc réalisée sur l'homme.

Le second cas que nous avons pu observer appartient à M. Bourneville, qui nous remit en mars 1876 un semblable liquide à analyser. Il s'agissait encore d'une femme morte d'urémie pendant l'évolution d'un cancer de l'utérus et ici encore, comme le prouve l'analyse, l'expérience d'Hermann s'était effectuée :

Quantité de liquide..................	102 gr.
Densité............................	1,012
Couleur............................	Jaune clair.

Dosages rapportés à 1,000 grammes :

Eau................................	983,9
Urée................................	6,1
Albumine........................	3,7
Chlorures alcalins..................	5,5
Phosphates, sulfates, etc.............	0,8
	1000,0

Enfin nous apportons aujourd'hui un cas nouveau qui nous a donné des résultats identiques. Il s'agit d'une femme de 46 ans, qui était entrée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Hérard pour un cancer de l'utérus. Cette femme, arrivée à un état avancé de cachexie, fut prise de convulsions en même temps que la sécrétion urinaire diminuait. Aux con-

vulsions succéda un état de coma qui dura deux jours, et la malade mourut. A l'autopsie nous avons trouvé l'utérus très-gros, comprimant les uretères qui avaient acquis le volume du pouce. Les bassinets étaient dilatés, et la substance rénale très-anémiée.

Le liquide, soigneusement recueilli, avait la composition suivante :

Quantité	60 gr.
Densité	1,017

Dosages rapportés à 1,000 grammes :

Eau	973,5
Urée	7,6
Albumine	8,3
Chlorures alcalins	5,4
Sulfates, phosphates, etc.	4,2
	1000,0

Ainsi, pour être moins prononcé, ce résultat n'en était pas moins le même, l'urée avait presque complétement disparu. Nous avons pensé qu'il était intéressant de joindre ce nouveau fait à ceux qui étaient déjà connus, ne fût-ce que pour faire nombre et arriver à expliquer le mécanisme de l'urémie dans les cas même où il n'y a ni altération profonde du rein, ni obstacle absolu au cours de l'urine.

M. Regnard profite de ce que la parole lui est accordée pour répondre aux critiques qui lui ont été adressées, dans la dernière séance, par M. Onimus.

Jamais il n'a prétendu que les courants forts soient moins capables de ramener la sensibilité que les courants faibles. Il avait, avec M. Vigouroux, bien des fois, dans le service de M. Charcot, ramené la sensibilité chez des hystériques, avec les courants de 100 éléments. Le problème qu'il s'agissait de résoudre était le suivant : Comment agissent les métaux pour ramener la sensibilité ? Il n'est pas sorti des données de la question, et il croit avoir démontré que les métaux agissent en développant des courants électriques faibles, et qu'en employant ces mêmes courants, engendrés par des piles très-faibles, on obtenait le même résultat.

— M. Bochefontaine donne les résultats de quelques expériences faites sur les chiens nouveaux-nés, dans le but de rechercher l'action physiologique de l'aconitine.

Action des matières extractives de l'urine sur le nombre, la forme et la capacité respiratoire des globules sanguins; par MM. Cuffer et Regnard, internes des hôpitaux.

Ayant fait depuis quelque temps des recherches sur l'altération du sang dans l'urémie, j'ai l'honneur de communiquer à la Société de Biologie certains résultats de mes observations et de mes expériences. J'ai eu en vue principalement l'état des globules sanguins eux-mêmes. Je ne parlerai pas aujourd'hui des résultats cliniques qui seront l'objet d'une seconde communication, je me bornerai en ce moment à résumer les expériences que nous avons faites, M. Regnard et moi, dans le laboratoire de M. le professeur Paul Bert. Je dirai seulement que ce que j'ai constaté dans la néphrite interstitielle, c'est une diminution souvent considérable du nombre des globules sanguins. Ce fait a été simplement indiqué par M. le professeur Gubler dans l'article *Albuminurie* du Dictionnaire de Dechambre. Mais il y a d'autres altérations des globules sanguins qui n'ont pas encore été signalées, sur lesquelles j'insisterai dans une autre communication.

Ce sont ces diverses altérations que j'ai voulu contrôler expérimentalement.

Les expériences que nous avons faites avec M. Regnard ont été parfaitement d'accord avec les résultats cliniques.

Comme on pourra le voir, nos recherches et nos résultats diffèrent de ceux que l'on trouve exposés dans la thèse de Pellegrino Levi et dans le travail de M. le professeur Gosselin et de M. Robin, sur l'urine ammoniacale.

Voici quelles sont nos expériences :

Dans une première série, nous avons pratiqué sur des chiens des injections d'urée, de carbonate d'ammoniaque, de créatine.

Dans chacun de ces cas, nous avons examiné le sang à plusieurs points de vue : d'abord le nombre des globules sanguins, leur forme, leur consistance, ensuite leur capacité d'absorption pour l'oxygène.

Ces divers examens ont été faits, bien entendu, avant et après l'expérience.

Dans une seconde série d'expérimentations, j'ai mélangé, *in vitro*, le sang d'un même animal avec des solutions d'urée, de carbonate d'ammoniaque, de créatine, afin de voir l'action directe produite sur le sang par ces différents principes. J'ai fait de même l'examen du sang avant et après le mélange.

Voici les résultats que nous avons obtenus dans ces deux séries d'expériences.

Les troubles fonctionnels que j'ai observés et qui diffèrent également

de ceux que l'on décrit généralement, feront l'objet d'une prochaine communication.

Les numérations des globules sanguins ont été faites avec l'hématomètre Hayem, et les analyses des gaz du sang par la pompe à mercure.

Exp. I. — Injection de 15 grammes d'urée sur un chien de moyenne taille. Résultats négatifs. Pas de troubles fonctionnels. L'examen du sang a donné des résultats identiques avant et après l'injection. Le nombre, la forme des globules n'ont pas varié.

Exp. II. — Injection de 8 grammes de carbonate d'ammoniaque sur un chien de 15 kilog. (dans la veine crurale).

Examen du sang avant l'injection :

Nombre des globules, 4,700,000 par millimètre cube.

Capacité d'absorption pour l'oxygène, 24,6 °/₀.

On fait l'injection. Aussitôt le chien est pris de convulsions, de dyspnée. Une demi-heure après on examine le sang :

Capacité d'absorption pour oxygène, 23,4 °/₀. L'animal ayant résisté à l'action de l'injection, on examine de nouveau le sang deux heures après environ, pendant la période de coma ; on trouve alors :

Nombre des globules, 3,600,000.

Oxygène, 13,2 °/₀.

Les globules sont en outre plus résistants qu'à l'état normal. Ils paraissent paralysés comme à la suite de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Ils ne sont pas crénelés.

Exp. III. — Injection de 2 gr. 60 de créatine sur un chien de petite taille.

Avant l'injection : densité du sang, 1,040.

Numération des globules, 4,811,421.

Oxygène, 17,5 °/₀.

On fait l'injection dans la veine fémorale gauche. Troubles fonctionnels peu marqués ; pas de convulsions ; ralentissement de la respiration.

Deux heures après l'injection, on examine le sang : densité, 1,038.

Numération des globules, 3,743,541.

Oxygène, 12,5 °/₀.

Les globules sanguins ne sont pas crénelés, ils sont très-résistants.

Cette expérience a été complétée par un examen colorimétrique, qu'ont bien voulu faire pour nous MM. Jolyet et Laffont. Le résultat de l'expérience a été le suivant :

Capacité respiratoire, avant l'injection :

Procédé de la pompe............ 17,3 o/o
Méthode colorimétrique......... 17,3 o/o

Après l'injection :

Procédé de la pompe............ 12,5 o/o
Méthode colorimétrique......... 12,5 o/o

Ces deux résultats, obtenus par des méthodes différentes, se contrôlent et viennent à l'appui de ce que nous avons constaté par la numération directe.

Ainsi qu'on peut le voir par les résultats de ces diverses expériences, les injections d'urée ne déterminent aucune altération du sang. Le carbonate d'ammoniaque et la créatine, au contraire, agissent en détruisant les globules du sang et en faisant perdre en partie à l'hémoglobine son pouvoir d'absorption pour l'oxygène.

Afin de nous assurer encore davantage de l'action de ces poisons sur le sang, nous avons fait, avons-nous dit, d'autres expériences consistant à mettre directement en présence, *in vitro*, le sang et les produits expérimentés sur l'animal vivant.

Pour cela, je recueille le sang d'un lapin. Après avoir défibriné ce sang, j'examine le nombre des globules, et je trouve comme chiffre normal devant me servir de point de comparaison, 4,773,750 globules par millimètre cube. Je mélange ensuite une même quantité de ce sang, avec les différents produits qui m'ont servi à faire les injections précédentes.

Exp. I. — Je mélange avec 15 grammes de sang 0 gr. 50 de carbonate d'ammoniaque. Au bout de peu de temps j'examine le sang, et je trouve une diminution extraordinaire du nombre des globules : Au lieu de 4,773,750, chiffre normal, je ne trouve plus que 270,000 globules. (Deux cent soixante-dix mille.)

Le lendemain j'examinai le même mélange ; il me fut impossible de retrouver un seul globule sanguin.

Quelques jours plus tard je refis une nouvelle expérience en employant une solution moins concentrée de carbonate d'ammoniaque. Je pris 0 gr. 10 de ce sel au lieu de 50 centigr. Je constatai alors que le nombre des globules avait diminué de moitié.

Exp. II. — Cette expérience fut faite de la même façon que la précédente, avec 0 gr. 50 de créatine. Mais, la créatine étant peu soluble dans l'eau, je n'ai pu, par conséquent, mettre en présence du sang

qu'une faible quantité de cette substance. Malgré cela, j'ai obtenu le résultat suivant :

Nombre des globules : 3,655,687.

En comparant ce chiffre à celui que nous avions trouvé pour le sang normal, 4,773,750, on voit qu'il y a une différence de 1 million de globules en moins après l'expérience.

Exp. III. — L'urée n'a donné que des résultats négatifs.

Ces derniers résultats viennent donc bien contrôler les conclusions que nous avons formulées à la fin de notre première série d'expériences.

Si maintenant nous rapprochons ces données expérimentales de ce fait clinique que nous avons énoncé au début de notre communication, à savoir : que dans la néphrite interstitielle, le nombre des globules sanguins est très-notablement diminué, et que les globules sanguins sont beaucoup plus pâles et plus résistants qu'à l'état normal, il nous semble logique d'admettre que cette altération du sang reconnaît pour cause la rétention dans le torrent circulatoire des matières extractives dont l'élimination n'est plus possible par le rein.

— M. Bert revient sur la question des verres de couleurs des lanternes d'omnibus vus, le soir, à une certaine distance, sous une autre coloration que celle qu'ils ont en réalité.

Il ne croit pas que cette apparence soit due à l'influence de l'écran interposé. Elle dépend probablement de l'intensité de la source lumineuse placée derrière la lame de verre.

Il s'est livré, à cet égard, à quelques expériences dans son laboratoire. Il a constaté que ces changements de coloration des verres colorés n'ont lieu que pour les couleurs composées.

En faisant varier l'intensité de la source lumineuse, il a constaté qu'avec certains verres du commerce, la teinte verte paraissait bleue; avec les teintes orange et violet, la flamme devenait rouge.

Le jaune ne donne pas de sensation, il en est de même du bleu et du rouge.

M. Javal : Je regrette bien que M. Bert n'ait point assisté au commencement de la séance; il aurait pu entendre la théorie que j'ai développée après la communication de M. Badal, et une discussion aurait pu s'établir utilement. Je me bornerai à signaler la nécessité d'analyser au prisme les verres sur lesquels on expérimente : cette précaution est indispensable pour étudier en détail les résultats expérimentaux que M. Bert vient d'exposer et dont j'ai donné l'explication tout à l'heure.

Dans la communication de M. Bert, je suis obligé de relever une lé-

gère inexactitude : le vert n'est pas la résultante d'un mélange de bleu et de jaune ; ce n'est vrai que pour la peinture, mais nullement pour les couleurs spectrales ; le bleu et le jaune du spectre sont complémentaires.

Sur l'anatomie comparée du placenta ; par M. de Sinéty.

Dans une communication que j'ai faite à la Société au mois de janvier dernier, j'ai eu l'occasion d'exposer le résultat de mes recherches sur l'histologie de la mamelle et du mamelon du cobaye.

En comparant ce que j'avais observé chez cet animal à ce que j'avais vu chez la femme et chez la chienne, et à ce que Hüs et Puech ont dit de la mamelle de la vache, j'étais arrivé à cette conclusion, qu'au point de vue morphologique, la mamelle du cobaye me paraissait présenter une forme intermédiaire entre la mamelle des ruminants et la mamelle des carnivores.

Des faits du même ordre ont été signalés tout récemment pour le placenta du cobaye, par Ercolani, dans un travail très-intéressant sur l'anatomie comparée de cet organe, si complexe et encore si mal connu. En pratiquant une coupe transversale, comprenant l'utérus et le placenta d'un cobaye arrivé à peu près au terme de la gestation, on voit après coloration au picrocarminate et conservation dans la glycérine, deux portions dont la structure est complétement différente. Cette disposition curieuse a été très-bien décrite et figurée par le professeur de Bologne, je n'y insisterai donc pas davantage ici. Ercolani émet l'hypothèse que ces deux parties, si distinctes par leur forme, ont peut-être aussi un rôle différent au point de vue physiologique, l'une servant à la respiration et l'autre à la nutrition du fœtus. Mais le fait le plus intéressant, c'est que la partie profonde, autrement dit la plus rapprochée des parois utérines, présente le type du placenta des ruminants, tandis que la partie la plus voisine du fœtus possède à peu près la structure du placenta des carnivores.

Le placenta du cobaye serait donc aussi, au point de vue morphologique, un intermédiaire entre le placenta des ruminants et des carnivores.

J'ai vérifié, ces jours-ci, l'exactitude de la description donnée par Ercolani dans son dernier mémoire.

Il m'a semblé intéressant de rapprocher ces faits, concernant l'anatomie du placenta, de ceux que j'ai observés et communiqués à la Société, relativement à la mamelle.

Note sur la présence temporaire dans le sang humain d'un grand nombre de globules rouges très-petits (microcytes), par R. Lépine et U. Germont.

Le 23 janvier 1877, en examinant le sang d'un malade de notre service, atteint depuis environ un an d'un carcinome de l'estomac (diagnostic confirmé ultérieurement par l'autopsie qui a été faite le 15 mars), nous avons été surpris d'y trouver en proportion considérable des globules rouges, petits, pâles et d'un diamètre variant de 2 à 5 millièmes de millimètre (limites extrêmes) ; nous n'en avons pas fait la numération relative d'une manière précise, mais nous croyons pouvoir affirmer que le nombre de ces petits globules était à peu près aussi considérable que celui des globules rouges de dimension ordinaire. Nous n'avons pas remarqué de globules rouges offrant un diamètre exagéré, et la proportion des globules blancs ne nous a pas paru au-dessus de la normale.

Quant aux petits globules rouges, ils avaient la forme connue des microcytes, c'est-à-dire qu'ils étaient sphériques, ou à peu près, loin de présenter la forme bi-concave. Leur coloration était moins prononcée que ne l'est d'habitude celle des microcytes, de sorte qu'il fallait quelque attention pour reconnaître que les plus petits d'entre eux étaient bien réellement des globules rouges, et non de petits globules blancs, dits globulins.

Nons n'avons pas besoin d'ajouter que l'examen du sang a été fait, selon les règles ordinaires : la gouttelette de sang avait été, comme d'habitude, retirée du doigt par piqûre, aussitôt appliquée sur une plaque de verre propre et immédiatement recouverte d'nne lamelle, sans addition d'aucun réactif.

Le 25 janvier, c'est-à-dire le surlendemain, réitérant l'examen du sang de ce malade, nous n'avons pas été peu étonnés de ne retrouver aucun petit globule ; nous avons noté à cette date : « Les globules rouges, de dimensions à peu près normales, forment des piles régulières ; grosses granulations protoplasmiques et globules blancs de petite dimension (globulins), en proportion assez considérable. » A plusieurs reprises, les semaines suivantes, nous avons de nouveau examiné le sang de notre malade, mais nous n'y avons pas revu les microcytes constatés le 23 janvier.

Il est à remarquer que, ce jour-là, le malade qui, depuis environ une semaine, vomissait quotidiennement à peu près tout ce qu'il ingérait, se trouvait dans un état de cachexie au dernier degré qui semblait présager une mort prochaine, et qu'une rémission assez marquée, qui dura quelques semaines, parut commencer vers le 24 ou le 25 janvier.

Présumant que l'abondance des microcytes était peut-être en rapport avec l'état de cachexie profonde dans lequel était tombé assez brusquement le malade les jours qui précédèrent le 23 janvier, nous n'avons pas négligé, quelques semaines plus tard, quand il recommença à vomir tous les aliments, d'examiner de nouveau son sang; mais, soit qu'il ne se soit plus produit de microcytes chez lui, soit que notre examen n'ait pas été fait au moment convenable (l'on vient de voir que les microcytes, alors même qu'ils sont en très-grande très-abondance, peuvent disparaître en peu de temps), nous n'avons, dans un examen fait quelques jours avant la mort, pas trouvé de véritables microcytes, mais seulement des globules plus petits que d'ordinaire.

Le 22 février, nous avons pratiqué l'examen du sang d'un malade également atteint de carcinome de l'estomac et âgé de 46 ans. Dans le sang de ce sujet très-anémique, nous en avons trouvé 3,388,500 globules par millim. cube. Rien de particulier dans les dimensions des globules n'a attiré ce jour-là notre attention. Mais, le 26, nous notions l'état suivant :

« Globules rouges, les uns de dimensions normales ou légèrement au-dessous, un peu déformés, formant pour la plupart des piles; d'autres, en assez grand nombre, n'atteignant pas 5 millièmes de millimètre, enfin un bon nombre d'autres de 2 à 4 millièmes au plus; beaucoup de granulations protoplasmiques; globules blancs. » Le 1er mars, nouvel examen : « globules rouges en piles ; les plus petits ont 5 millièmes de millim.; on n'en voit pas de plus petits ; nombreuses granulations protoplasmiques. »

Chez ce malade, l'examen du sang a été fait identiquement de même que chez le précédent.

Quant à l'état général, il n'a pas en apparence changé beaucoup dans l'intervalle des deux derniers examens : le 24 et le 25, le malade avait beaucoup vomi; mais le 1er mars il avait aussi vomi trois fois la veille. Quelques jours après, il est sorti de l'hôpital. Une tumeur très-nette, mobile dans la région du pylore, ne laissait aucun doute sur l'exactitude du diagnostic.

A ce moment, nous avons eu connaissance d'un intéressant article publié par M. Litten, dans le BERLINER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT, 1877, n° 1, qui rapporte également un cas de microcythémie temporaire, observé chez un homme de 20 ans, atteint d'œdème du poumon; il relate de plus que dans le sang d'une jeune fille, devenue anémique consécutivement à un accès de colique hépatique avec ictère, il a eu l'occasion de constater pendant plusieurs jours de suite l'existence de microcytes en proportion très-variable, d'un jour à l'autre et même d'un moment à l'autre de la même journée. L'heure, l'alimentation, etc.,

ne lui ont pas paru exercer d'influence sensible sur le nombre de ces élements. Enfin, chez deux autres malades anémiques, M. Litten a aussi vu des microcytes en petit nombre, ainsi que l'ont noté plusieurs observateurs ; dans ces deux cas, il a été surtout frappé des changements de forme, notamment de la déformation en calotte des globules rouges.

Ainsi donc, dans trois cas (les deux nôtres et le premier de M. Litten), la présence de microcytes en nombre considérable dans le sang n'a été que temporaire. C'est sur ce fait que nous voulons particulièrement appeler l'attention.

Deux hypothèses peuvent expliquer l'apparition brusque et la durée passagère de ces microcytes : ou bien ils résultent d'une néoformation secondaire d'un grand nombre de globules rouges qui ont besoin d'un certain temps, d'un ou deux jours, par exemple, pour acquérir la dimension d'un globule rouge normal, ou bien ils sont la conséquence de la fragmentation d'un certain nombre de globules rouges.

En faveur de la première hypothèse, on peut faire valoir l'opinion admise par plusieurs histologistes, que les petits globules rouges de 6 à 6,5 m.m., dont l'existence est normale dans le sang, représentent l'état jeune des globules rouges. Si cette manière de voir était reconnue exacte (1), la microcythémie ne serait que l'exagération d'un état normal. M. Hayem, qui récemment a appelé l'attention sur l'existence constante de microcytes dans toutes les anémies (2), les considère

---

(1) A l'appui de cette hypothèse, nous pouvons citer le fait suivant, que nous avons observé tout récemment avec le soin le plus minutieux :

Ayant fait pratiquer une saignée de 300 cc. à un jeune boucher pléthorique (avant la première saignée le sang renfermait plus de 6,500,000 globules par millim. c.), le lendemain nous avons été frappé de rencontrer un très-grand nombre de globules ne méritant pas le nom de microcytes, mais sensiblement plus petits que les globules normaux (n'atteignant pas 5 millièmes de millimètre), biconcaves d'ailleurs. Un jour après, on ne trouvait que des globules de dimension ordinaire.

N'est-il pas plus que vraisemblable que les globules de petite dimension étaient des globules jeunes qui, le lendemain, avaient acquis leur entier développement?

(2) Sur ce point, nous ne sommes pas d'accord avec notre savant collègue, car nous avons eu l'occasion de nous convaincre que, contrairement à son assertion et à celle d'Eichhorst, l'existence de microcytes, bien qu'elle soit la règle, n'est nullement constante dans les anémies graves.

comme des globules jeunes. « Il se produit, dit-il, à certains moments, des globules nouveaux qui apparaissent en quelque sorte par poussées ; mais ces éléments sont petits, pâles, incomplétement développés; leur évolution ne paraît pas s'accomplir d'une manière physiologique. » (COMPTES RENDUS, 1876.) L'un de nous a également soutenu cette manière de voir dans un travail sur l'anémie grave : « Pour MM. Masius et van Lair, les microcytes seraient des globules en voie de destruction; nous serions plutôt porté à les considérer comme des globules arrêtés dans leur évolution et ne parvenant pas à l'état discoïde ou état parfait. L'abondance très-grande des microcytes dans le sang indiquerait, selon nous, une formation active d'ailleurs, mais imparfaite, de globules rouges. Elle serait liée parfois à une augmentation de volume des organes hématopoiétiques, notamment de la rate, etc. » (UNION MÉDICALE, 28 septembre 1876, p. 476, en note.)

Mais l'autre hypothèse peut aussi être défendue ; c'est même celle qui, croyons-nous, rallie actuellement le plus de suffrages, la plupart des auteurs qui ont traité des microcytes les ayant regardés comme des globules en voie de destruction. (Voy. Virchow, *Path. cellulaire.*) A l'appui de cette idée, on a argué de leur résistance aux réactifs. Cette preuve, soit dit en passant, ne nous paraît pas péremptoire. Ce qui nous semble plus topique, c'est de dire qu'il y a peu de vraisemblance à admettre que du jour au lendemain, chez un sujet profondément cachectique, il se forme en si grande abondance des globules. *A priori*, il paraîtrait plus naturel de les considérer comme des fragments de globules qui se seraient divisés et qui auraient acquis en roulant dans le sang une forme sphérique.

Il y aurait, selon nous, un moyen d'essayer de résoudre la difficulté : ce serait de combiner avec l'examen microscopique du sang la *colorimétrie*. Si, en effet, un jour, chez un sujet que l'on suivrait depuis quelque temps à ce double point de vue, on trouvait de nombreux microcytes, sans augmentation de la quantité d'hémoglobine, il y y aurait, ce semble, une forte présomption pour admettre qu'il s'agit seulement de globules fragmentés. Que si, au contraire, la proportion d'hémoglobine augmentait notablement avec l'apparition des microcytes, ce serait un argument en faveur de la genèse de nouveaux globules. Nous nous proposons de mettre en pratique cette méthode.

En attendant, s'il fallait prendre un parti, nous consentirions à admettre que l'une et l'autre hypothèse peuvent être réalisées chacune dans certains cas, mais nous pencherions pour la première. La méthode que nous venons d'indiquer est peut-être susceptible de montrer si cette opinion éclectique est légitime.

P. S. Cette note était déjà rédigée quand nous avons trouvé dans nos

papiers l'observation intéressante d'un enfant que nous avons recueillie, il y a plus d'un an, à l'hôpital Beaujon, dans le service de la crèche, au moment où nous faisions, en collaboration avec M. Schlemmer, des recherches sur la numération des globules rouges chez le nouveau-né (1). Il s'agit d'un enfant dont le sang, pendant deux jours au plus, présenta, en nombre égal à celui des globules normaux, des globules dont le diamètre était de moitié inférieur. Le chiffre total des globules s'éleva en trois jours de 4,850,000 à 5,270,000. L'apparition des petits globules coïncida avec une maladie de la mère et avec une diminution du poids de l'enfant qui tomba de 2,810 à 2,770 grammes; mais, comme ce dernier ne parut pas manifestement malade, nous sommes porté à admettre qu'il s'agissait bien, dans ce cas, d'une néoformation de globules rouges.

(1) Voyez Lépine, Germont et Schlemmer, COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 1876, et GAZ. MÉDICALE.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AVRIL 1877,

PAR M. DURET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 7 avril 1877.

NOTE SUR UNE TUMEUR A MYÉLOPLAXE, OU A CELLULES GÉANTES (SARCOME ANGIOPLASTIQUE); par MM. MALASSEZ et CH. MONOD.

I. — RENSEIGNEMENTS CLINIQUES ET AUTOPSIE (1).

Un jeune homme de 27 ans s'aperçut, vers le mois d'août de l'année dernière (1876), que son testicule gauche était devenu douloureux et volumineux. Plus tard, des douleurs très-vives apparurent dans la fosse iliaque gauche, le flanc et l'hypochondre du même côté. M. le docteur Guyon, dans le service duquel il se décida à entrer, reconnut alors à la partie gauche et inférieure de l'abdomen, une tumeur volumineuse, lobulée, assez résistante. Le malade se cachexia rapidement, et mourut épuisé le 1er mars de cette année.

A l'autopsie on trouva :

a. Dans le testicule gauche, une tumeur formée de masses caséeuses,

---

(1) L'observation clinique doit être communiquée dans tous ses détails à la Société de Chirurgie, par M. Ch. Monod.

arrondies, séparées par des traînées conjonctives et vasculaires, et entourées complétement par le parenchyme testiculaire dont les tubes se laissaient étirer. L'épididyme et le cordon paraissaient sains.

b. Dans l'abdomen, en avant de la colonne vertébrale, se trouve une masse ovoïde du volume d'une tête d'adulte, lobulée, formée par la réunion de ganglions à divers degrés d'hypertrophie. Les plus petits ont un tissu grumeleux, parfois rougeâtre comme la boue splénique; dans les plus gros, il existe de nombreux foyers hémorrhagiques, çà et là des portions caséifiées.

c. Dans le foie, un certain nombre de tumeurs arrondies, du volume d'un pois à celui d'un marron; à la coupe, elles ont l'aspect de cavités remplies de végétations entremêlées de caillots sanguins; on peut, en effet, enlever facilement le tissu morbide et il reste alors la cavité à surface villeuse, langue de chat. Il existe, comme dans les tumeurs ganglionnaires, des portions en dégénérescence caséeuse.

d. Dans la rate, à la surface convexe, immédiatement sous la capsule et faisant saillie du côté du péritoine, une seule tumeur du volume d'une noix et ayant même aspect que les tumeurs du foie.

e. Dans les reins, sous la capsule, quelques petites taches brunâtres plutôt que de véritables tumeurs.

f. Dans les poumons, un certain nombre de tumeurs aphériques, du volume d'un pois à celui d'une cerise, semblables d'aspect à celles du foie.

Il n'a rien été trouvé ailleurs.

En résumé : nous avons là un testicule, ayant infecté secondairement les ganglions abdominaux, puis ensuite le foie, la rate, les reins et les poumons; cliniquement, c'est donc bien un cancer généralisé, et, vu la mollesse du tissu cancéreux et les nombreux foyers hémorrhagiques dont il est le siége, on peut ajouter que ce cancer est, au point de vue microscopique, un encéphaloïde hématoïde.

II. — Examen histologique.

Laissons de côté, pour le moment, la tumeur du testicule qui, en raison de son état avancé de dégénérescence, se prête mal à l'examen, et étudions les tumeurs ganglionnaires et hépatiques, 1° par la dissociation; 2° par les coupes.

1° *Dissociation.* — Par le simple râclage à l'état frais, on obtient des éléments sarcomateux plus ou moins volumineux, à des degrés divers de développement; et parmi eux une assez forte proportion de ces grandes masses protoplasmiques à noyaux multiples décrites par M. Robin, sous le nom de myéloplaxes, par Müller sous celui de cellules-mères, par M. Virchow sous celui de cellules géantes (Riesenzellen). La

tumeur est donc un sarcome à myéloplaxes ou à cellules géantes. Le seul fait spécial à noter est le volume parfois considérable de ces éléments.

Mais lorsque la dissociation est faite avec de grands ménagements, sur des fragments de tissu qui ont séjourné vingt-quatre heures environ dans de l'alcool à 35° Gay-Lussac (procédé de M. Ranvier), les cellules géantes se présentent sous un tout autre aspect : ce ne sont plus des cellules plus ou moins volumineuses, isolées les unes des autres; mais de grandes masses protoplasmiques revêtant les formes les plus bizarres, s'anastomosant les unes avec les autres et formant en somme une espèce de réseau protoplasmique à mailles et à travées des plus irrégulières. La continuité du réseau est plus complète là où la dissociation mécanique a été le moins pratiquée.

Dans certaines portions de réseau, les travées sont allongées, assez régulièrement cylindriques, en forme de cordons. Là les noyaux sont ovoïdes et leur grand diamètre est dirigé dans l'axe du cordon protoplasmique; ils possèdent un, quelquefois deux nucléoles, généralement assez volumineuses et très-réfringentes. Le protoplasma est granuleux et les granulations sont habituellement rangées suivant des lignes parallèles à l'axe du cordon; ce qui donne à celui-ci une apparence de striation longitudinale. Parfois on trouve aussi dans le protoplasma de petites vacuoles à contenu transparent.

Dans d'autres portions, les masses protoplasmiques sont plus courtes mais beaucoup plus volumineuses; il serait difficile de leur assigner une forme quelconque. Leurs noyaux n'ont plus de disposition régulière; leur forme et leurs dimensions sont des plus variables : les uns sont ovoïdes comme ceux des cordons; d'autres en bissac et manifestement en voie de division binaire; on en voit de groupés en plus ou moins grand nombre, comme s'ils provenaient d'un centre commun de néoformation; il en est qui sont extrêmement volumineux et possèdent un nombre variable de nucléoles, les unes très-grosses, les autres très-petites... Les granulations, protoplasmiques n'ont plus de direction fixe. Enfin, on y trouve fréquemment des vacuoles plus ou moins volumineuses; elles sont parfois si nombreuses et si rapprochées que le protoplasma paraît converti en mousse, et qu'un certain nombre d'entre elles s'ouvrent les unes dans les autres. Le contenu des vacuoles est habituellement transparent; mais, dans quelques grosses vacuoles, il existe comme des débris de globules rouges. (Nous allons revenir sur ce point.)

La surface des masses protoplasmiques est rarement lisse : en certains points, elle présente de très-fins et très-courts prolongements protoplasmiques qui lui donnent un aspect velu; ailleurs ces prolonge-

ments sont renflés en boule à leur extrémité libre et ressemblent à de petites cerises appendues par leur queue ; quelques boules plus volumineuses possèdent des noyaux ; çà et là on voit d'autres prolongements plus larges et beaucoup plus longs qui, tantôt se terminent en pointe simple ou bifide, tantôt vont s'anastomoser avec des prolongements semblables provenant soit de la même masse protoplasmique, soit de masses protoplasmiques voisines.

Le protoplasma est en général très-nettement strié en long, parfois il devient, dans une certaine portion de sa longueur, plus mince, homogène et très-réfringent. Parmi ces prolongements, les uns sont sans noyaux, d'autres en présentent soit à leur base d'implantation, élargie à ce niveau, soit sur une portion quelconque de leur trajet, de préférence au niveau des anastomoses. Enfin, il en est de plus volumineux encore, et qui ne diffèrent que par le plus petit volume des masses protoplasmiques dont ils procèdent.

Entre ces diverses formes de prolongements : simples saillies protoplasmiques, filaments protoplasmiques sans noyaux, filaments protoplasmiques à noyaux, petits et gros cordons protoplasmiques, on trouve toutes les formes intermédiaires possibles, en sorte qu'on peut les considérer toutes comme des étapes diverses d'un même processus, comme des masses protoplasmiques en voie d'accroissement.

2° *Coupes.* — Sur les coupes faites après durcissement, on retrouve les cellules sarcomateuses telles que la dissociation nous les avait montrées ; mais l'aspect des cellules géantes s'est encore modifié. Ces dernières ne paraissent plus que rarement en continuité les unes avec les autres, elles semblent isolées au milieu des autres éléments sarcomateux, et on ne leur distingue plus toutes ces variétés de prolongements décrits plus haut. En revanche, on juge mieux de leur situation et des détails de leur contenu. Parmi ces détails, il en est un de la plus grande importance : si les préparations ont été faites de façon à ne pas dissoudre les globules rouges, on trouve un certain nombre de cavités remplies de globules rouges parfois mêlés de quelques globules blancs. Et ce n'est pas un effet de préparation, de transport mécanique de globules provenant de points hémorrhagiques voisins ; les rapports de forme, les adhérences qui existent entre les cavités et leur contenu sanguin, la fréquence de cette disposition rendent cette hypothèse inadmissible.

Ces cavités remplies de globules sanguins, sont en général arrondies, de forme circulaire ou elliptique, assez volumineuses, plus volumineuses que les vacuoles sans globules et qu'on rencontre souvent dans leur voisinage. Certaines d'entre elles sont entourées d'une assez grande épaisseur de protoplasma ; mais d'autres, au contraire, ne présentent

autour d'elles qu'une mince couche protoplasmique, en sorte qu'elles ressemblent à la coupe transversale d'un gros capillaire sanguin ; quelques-unes de ces dernières sont reliées par un prolongement plus ou moins mince à des masses protoplasmiques pleines. Nous en avons vu d'autres, de forme allongée, dont la cavité se terminait jusqu'à la périphérie par une espèce de petit canal ; enfin, sur une de nos préparations, nous avons observé une de ces cavités sanguines en continuité avec un capillaire normal.

Le protoplasma qui entoure ces singulières cavités sanguines est tantôt plus homogène, plus réfringent, comme s'il s'était condensé afin de constituer une paroi plus résistante ; tantôt, au contraire, il est devenu plus granuleux, parfois vacuolaire, comme pour permettre à la cavité sanguine de s'agrandir encore.

Tous ces détails se constatent non-seulement dans les tumeurs ganglionnaires et hépatique ; on les observe également dans la tumeur de la rate et dans celles du poumon. Dans le testicule ils se retrouvent encore, malgré la dégénérescence caséeuse de cette tumeur. La néoformation est donc bien la même partout.

III. — Conclusions.

Que sont ces singulières cellules géantes ? Dans quel groupe de tumeurs ranger ce cas de cancer ?

Si l'on veut bien se rappeler le développement des vaisseaux, on sera frappé des ressemblances qui existent entre nos cellules géantes anastomosées et le réseau protoplasmique qui constitue les vaisseaux à leur origine. D'un côté comme de l'autre, ce sont des masses protoplasmiques formant un réseau (le réseau vaso-formatif de Ranvier (1), cordons angioplastiques de Rouget), envoyant des prolongements (pointes d'accroissement) qui s'unissent les unes aux autres pour constituer de nouveaux réseaux, se creusant enfin des cavités dans lesquelles apparaissent des globules sanguins, soit que ces globules proviennent de portions circulatoires antérieurement développées, soit qu'ils se soient formés *in situ*, au sein même de la substance protoplasmique.

Les différences sont d'ordre secondaire : dans le vaisseau qui se développe, les masses protoplasmiques sont moins volumineuses, et elles sont complétement utilisées à constituer les parois du vaisseau futur ; il existe en somme un rapport entre la formation protoplasmique et le développement vasculaire. Dans nos cellules géantes, au contraire, la formation protoplasmique est exubérante ; une faible portion de ce protoplasma se développe en vaisseau, encore ce développement est-il bien

(1) *Traité technique d'histologie*, p. 618 et suivantes

imparfait. Le développement, au lieu d'atteindre son degré de perfection le plus élevé s'est arrêté en chemin et a gagné en quantité ce qu'il a perdu en qualité. Le processus est le même dans son essence ; la modalité seule est différente.

Il en résulte que ces cellules géantes anastomosées peuvent être considérées comme étant des réseaux vaso-formatifs, se développant sans ordre ni loi, et n'atteignant pas leur forme typique ; on pourrait dire que ce sont des réseaux vaso-formatifs métatypiques.

Quant à la tumeur en elle-même, elle doit être regardée : 1° comme un sarcome en raison de sa nature conjonctive et de son état embryonnaire ; 2° comme un sarcome se développant dans le sens vasculaire, en raison de l'abondance des cellules et réseaux vaso-formatifs. Aussi, croyons-nous devoir la désigner sous le nom de sarcome vaso-formatif, ou, ce qui serait plus correct, sous celui de *sarcome angioplastique.*

On peut rapprocher de ce type de tumeur les tumeurs à myéloplaxes ordinaires, celles que MM. Ch. Robin et E. Nélaton ont décrites. Les masses protoplasmiques multinucléaires qui les caractérisent, possèdent des prolongements pouvant s'anastomoser entre eux ; nous leur avons trouvé des vacuoles et même des cavités remplies de sang. Enfin elles sont parfois dans des rapports évidents avec les vaisseaux ; tous ces caractères les rapprochent des cellules de notre tumeur. Elles n'en diffèrent que par le développement moins considérable de leur protoplasma, par la multiplication moins active de leurs noyaux, par la fréquence moindre de leurs cavités sanguines. En résumé, il n'y a entre elles que des différences de degré dans l'activité du processus (1). Nous pensons donc que dans ces tumeurs les myéloplaxes doivent être considérés, non pas comme des éléments parfaits, spéciaux à certains tissus, mais comme des cellules vaso-formatives ou des réseaux vaso-formatifs arrêtés dans leur développement.

M. Brodowski, de Varsovie, est, croyons-nous, le seul auteur qui ait, jusqu'ici, nettement émis cette même opinion, il l'a même étendue à tout ce que les Allemands appellent « Riesenzellen », aussi propose-t-il de les appeler : « Angioblastes ». Dans une de ses figures, il représente un capillaire de la surface externe de la dure-mère d'un nouveau-né injecté ; une cellule géante se trouvait sur le trajet du capillaire, et la matière à injection avait quelque peu pénétré le pédicule de la cellule géante (2).

---

(1) Ces différences peuvent rendre compte des différences de malignité.

(2) *Ueber den Ursprung sagenannten Riesenzellen und über*

— M. Vidal montre les aiguilles thermo-électriques et les capsules garnies d'un obturateur en baudruche vernie et remplies de mercure, dont il se sert dans ses études sur les variations de la température de la peau normale dans les différentes régions du corps et sur les différences entre le degré thermo-métrique de la peau saine et celui des lésions des diverses affections cutanées. Il exposera, dans une prochaine communication, le résultat des recherches qu'il poursuit en collaboration avec M. Emile Grange.

De la surdité comme symptôme de la maladie de Bright ; par M. Dieulafoy.

J'ai rencontré plusieurs fois, dans la maladie de Bright, un symptôme sur lequel l'attention n'avait pas, je crois, été appelée : je veux parler de la surdité. C'est tantôt une surdité absolue, tantôt une demi-surdité, et souvent des bourdonnements d'oreille. Ces symptômes coïncident quelquefois avec des douleurs vives de l'oreille ; je les ai observés au début ou dans le courant du mal de Bright ; ils peuvent même précéder toute autre manifestation de la maladie.

Depuis que mon attention a été appelée sur ce point, j'ai examiné douze albuminuriques, atteints de sclérose rénale ou de néphrite parenchymateuse : deux étaient sourds, trois atteints de demi-surdité et deux présentaient des phénomènes auriculaires moins accusés. Dans un de ces cas, Ladreit de Lacharière a constaté la perforation de la membrane du tympan.

En rapprochant ces faits des troubles oculaires du mal de Bright, il me semble qu'ils sont sous la dépendance de lésions de la caisse ou de la membrane du tympan, telles que œdèmes, hémorrhagies, inflammations bâtardes.

Du diabète sucré chez l'enfant ; communication faite sur une thèse présentée à la Faculté de Médecine, par le docteur Redon.

Le diabète sucré a été jusqu'ici très-peu étudié chez l'enfant. Le monde médical cependant était loin d'être indifférent à cette étude, car les nombreux médecins à qui j'ai eu l'honneur de parler de mon travail ont tous paru s'intéresser vivement à cette question. De ces entretiens multiples et des études auxquelles je me suis livré, il est résulté pour moi deux faits principaux :

Tuberkeln, in Allgemein. (Arch. Virchow). — Avril 1875, vol. 63, page 113 et suiv., pl. 4 et 5). Voir aussi l'excellente thèse de M. Leboueq, de Gand (1876).

1° On n'avait sur cette affection que des notions très-incomplètes.

2° On avait des notions erronées.

J'ai pu réunir trente-deux observations, dont six inédites, au moyen desquellcs il m'a été possible de tracer l'histoire de la maladie.

L'étiologie m'a paru être à peu près la même que chez l'adulte ; mais, chez l'enfant, la parenté entre le diabète et les diathèses diverses : goutte, arthritisme, herpétisme, scrofule, etc.; ou certains états nerveux : Folie, convulsions' hydrocéphalie, etc., s'accuse d'une manière très-nette. Des parents atteints d'une des affections ci-dessus peuvent donner naissance à des enfants qui sont: soit tous diabétiques, soit les uns diabétiques, les autres porteurs d'une autre tare héreditaire.

J'ai trouvé que, quelle que soit la cause du diabète, la maladie se manifeste, dans plus de la moitié des cas, dans la partie moyenne de la seconde enfance, de neuf 9 à 12 ans.

En ce qui a trait à la fréquence, j'ai été amené à conclure contre l'opinion de la grande majorité des auteurs. L'étude de deux tableaux de statistique, publiés en Angleterre, donnant le nombre d'enfants morts par le diabète ; la manière fortuite dont le diabète a été découvert dans un grand nombre de mes observations, l'opinion de quelques médecins qui ont aussi fortuitement découvert cette maladie, tout cela m'a donné la certitude que le diabète de l'enfant est sinon fréqnent, du moins beaucoup moins rare qu'on ne l'a cru jusqu'ici, et il me paraît absolument urgent de le rechercher, qusnd la maladie d'un enfant ne nous paraît pas bien claire, car il doit arriver assez souvent que des enfants meurent de diabète méconnu.

La maladie paraît d'une égale fréquence dans l'un et l'autre sexe.

L'anatomie pathologique ne m'a révélé que des lésions peu importantes et cela paraîtra naturel quand j'aurai indiqué la terminaison.

Plusieurs des symptômes diffèrent notablement de ce qu'ils sont chez l'adulte : La polyurie paraît être un fait constant (à une observation près). La quantité d'urine est proportionnellement plus grande, ainsi que la quantité de sucre éliminé. La polyphagie existe dans plus des 4/5 des cas. L'autophagic est un symptôme précoce et qui se produit très-rapidement,

La dyspnée, qui s'observe quelquefois, n'est pas le fait du diabète, mais bien de phénomènes surajoutés : pneumonie finale, ascite. Un fait remarquable, c'est que, lorsqu'il y a des signes physiques thoraciques, ils sont en général très-peu prononcés : diminution de la sonorité, respiration obscure vers les sommets, mais pas de signes accusés de phthisie. Une seule malade a eu des hémoptysies.

Le pouls est très-fréquent.

Un fait qui appartient presque à toutes les observations, c'est le

changement de caractère : l'enfant est d'abord inquiet, excitable, méchant, puis il devient triste, taciturne. Les symptômes habituellement décrits sous le nom de complications sont moins fréquents que chez l'adulte. Cela tient probablement à la durée plus courte de la maladie. La sécheresse de la pean est un caractère extrêmement fréquent, et ce symptôme peut à lui seul, dans beaucoup de cas, faire penser au diabète.

La durée est courte (de quelques mois à 2 ans). La phthisie, que l'on croyait la terminaison la plus fréquente, n'a existé que dans quatre cas sur 22 morts et encore est-il bien douteux qu'elle ait été la cause de la mort.

Les enfants meurent dans le *marasme*, ils s'*éteignent insensiblement* et quelquefois ils ont du coma. Dans trois cas, la mort a eu lieu par pneumonie.

Le pronostic, qui a été jusqu'ici considéré comme fatal, me paraît bien moins lugubre, D'abord, sur 32 cas, je constate au moins 10 guérisons, et, quand on recherche dans quelles conditions la guérison s'est produite, on trouve que dans plusieurs cas le traitement est intervenu aussitôt après la manifestation de la maladie. Une observation entre autres est remarquable à ce point de vue : La mère, diabétique, attendait, anxieuse, l'apparition de la maladie chez son enfant. Elle apparaît un jour d'une manière très-nette. On soumet l'enfant immédiatement au régime et, au bout d'un mois, il était guéri.

C'est là, en effet, qu'est le salut, la seule condition qui puisse changer le pronostic : traiter le diabète aussitôt après son apparition ; et, dans un grand nombre de cas donnés, toujours on doit guérir le malade. Cette guérison, il est vrai, ne sera que relative, mais pourra durer indéfiniment par une bonne hygiène.

Ainsi : diabète souvent méconnu ou reconnu trop tard, traitement inefficace, mort.

En outre, le diabète, traité énergiquement dès le début, guérit très-souvent.

D'où la conduite à tenir qui ouvre une large porte à l'espérance et arrachera peut-être à la mort un certain nombre d'enfants qui auraient succombé à une maladie ignorée ou reconnue et traitée trop tard.

Le traitement est presque tout entier dans le régime et l'hygiène, comme M. Bouchardat le conseille chez l'adulte.

M. Dumontpallier, à l'occasion de la précédente communication, rapporte l'observation d'une petite fille de 4 ans, près de laquelle il fut appelé en janvier 1875. Cette enfant était souffrante depuis trois mois; plusieurs médecins lui avaient donné des soins, dans les Pyrénées et

dans la Touraine, pour des maladies mal déterminées. L'enfant ayant été sujette à des accès de fièvre, on avait prescrit le sulfate de quinine; mais sans résultat.

Lorsque M. Dumontpallier examina la malade, il constata de l'affaiblissement, de la maigreur ; mais il n'existait aucune lésion organique en rapport avec l'état général. Les poumons, le foie, la rate, l'intestin ne présentaient aucun symptôme qui pût rendre compte de l'amaigrissement, de la fièvre irrégulière et de la tristesse de l'enfant. L'appétit était conservé, la soif était assez vive et les besoins d'uriner fréquents. L'analyse des urines démontra l'existence d'une grande quantité de glycose dans l'urine, sans augmentation notable de l'urée. Le grand'père, le père et l'oncle de l'enfant étaient goutteux. M. Dumontpallier fit voir la petite malade aux docteurs Barthez et Bouchardat. Aucun traitement ne réussit à entraver la marche de la maladie et l'enfant succombait à l'automne de l'année 1875, c'est-à-dire une année après le début probable de la maladie. Une asphyxie progressive, symptomatique d'une congestion pulmonaire, termina la scène morbide.

— M. Dumontpallier met sous les yeux des membres de la Société des pièces anatomiques et des dessins à l'appui de la communication qu'il fait d'une observation d'hématocèle intra-péritonéale.

La malade, jeune femme de 28 ans, était entrée dans le service de M. Dumontpallier, à la Pitié, pour une hémorrhagie utérine. L'hémorrhagie externe, bien qu'abondante, ne suffisait pas pour rendre compte de l'anémie extrême de la malade, et l'examen de la jeune femme permit de constater qu'il existait une énorme tumeur de la cavité abdominale ; cette tumeur occupait tout le petit bassin, les fosses iliaques et remontait à deux travers de doigts au-dessus de l'ombilic. L'utérus était repoussé derrière la symphyse du pubis. La tumeur était constituée par un vaste épanchement de sang dans le péritoine. C'était une hématocèle qui s'était produite pendant la période menstruelle.

L'observation sera publiée *in extenso*. M. Dumontpallier veut seulement appeler aujourd'hui l'attention de la Société :

1° Sur l'anémie extrême de la malade ;

2° Sur le volume exceptionnel de la tumeur ;

3° Sur les accidents épileptiformes auxquels a succombé la malade le vingt-troisième jour de l'hémorrhagie.

L'examen anatomique a démontré l'existence d'un caillot péritonéal, rétro-utérin, du poids de 900 grammes. (La malade avait donc eu une hémorrhagie intra-péritonéale qui pouvait être évaluée à 4 litres 1/2 environ de sang.) Au centre du caillot se trouvait un fœtus de trois mois et un placenta greffé sur le pavillon de la trompe utérine du côté droit.

L'ovaire du même côté était sain et renfermait un corps jaune de la grosseur d'nn petit pois. Les uretères étaient distendues par des liquides urinaires, et il y avait une hydronéphrose double. L'urine contenue dans les uretères ne fournissait à l'analyse que 3/000 d'urée, et l'urine de la vessie que 5/000. La dilatation des uretères et l'hydronéphrose double étaient dues à la compression exercée par la tumeur sur les uretères dans le petit bassin.

Les accidents épileptiformes auxquels a succombé la malade étaient la conséquence de l'urinémie.

Des fait analogues d'urinémie ont été constatés dans des observations de tumeurs cancéreuses de l'utérus. Mais M. Dumontpallier croit que l'observation qu'il communique à la Société est le premier fait d'urinémie consécutive à la compression des uretères par une tumeur hématique intra-péritonéale.

Séance du 14 avril 1877.

M. Claude Bernard communique à la Société quelques résultats des recherches sur la *chaleur animale*, qu'il a faites dans le premier semestre de son cours au Collége de France, qu'il vient de terminer.

A. *Topographie de la chaleur du sang.* — M. Claude Bernard a réduit à une seule expérience la question si complexe de la température du sang dans les divers vaisseaux artériels et veineux du système sanguin. Cette expérience consiste à introduire simultanément deux longues sondes thermo-électriques accouplées l'une dans l'aorte, l'autre dans la veine cave. On pénètre, soit par les vaisseaux cruraux, soit par les vaisseaux du cou. Voici ce que l'on observe :

1° La température du sang artériel ne varie pas et reste la même dans toute l'étendue de l'aorte et des plus grosses artères, tandis qu'au contraire la température du sang veineux varie et se montre bien différente dans les divers points de la veine cave.

2° A la périphérie du corps, à la racine des membres, à la partie inférieure du cou le sang veineux est d'une température inférieure à celle du sang artériel, tandis que dans le centre circulatoire, dans le cœur, c'est le contraire : le sang veineux est plus chaud que le sang artériel.

3° Cette apparence contradictoire s'explique très-bien quand on suit les variations de température que le sang présente durant son trajet dans la veine cave inférieure. On voit que le sang veineux, plus froid que le sang artériel quand il entre dans le bassin, par exemple, s'échauffe à mesure qu'il remonte vers le cœur. Au niveau des veines rénales, il y a déjà à peu près égalité de température entre le sang artériel de l'aorte et le sang de la veine cave ; mais au niveau des veines

hépatiques, la température du sang de la veine cave dépasse celle du sang de l'aorte de plusieurs dixièmes de degrés. Cette prédominance de la chaleur du sang veineux sur le sang artériel persiste jusque dans le cœur, malgré son mélange avec le sang de la veine cavesupérieure qui arrive au cœur plus froid que le sang artériel.

4° Le sang veineux, plus froid à la périphérie que le sang artériel, se réchauffe donc dans le ventre de manière non-seulement à compenser la différence de température périphérique, mais à dépasser, dans le cœur, la température du sang artériel.

5° Ce réchauffement du sang veineux dans la veine cave inférieure est constant ; il ne dépend pas de phénomènes chimiques spéciaux qui se passeraient en ce point dans le sang lui-même. Il s'explique simplement par le mélange avec le sang veineux des reins, des intestins, du foie, qui, étant très-bien protégé contre tout refoidissement extérieur, se déverse dans la veine cave avec une température supérieure à celle du sang artériel.

6° On ne pourrait donc pas conclure de ces expériences que les organes abdominaux sont les foyers de la chaleur animale. Ils sont mieux protégés contre le refroidissement et contre l'évaporation, parce qu'ils sont à l'abri du contact de l'air. Partout à la surface du corps et du poumon, là où il y a contact de l'air et évaporation, le sang veineux se montre plus froid que le sang artériel. Si on supprime cette évaporation et le contact de l'air en emmaillotant exactement le membre ou la tête, alors le sang veineux, qui revient de ces parties exactement préservées contre le refroidissement, revient plus chaud que le sang artériel, lors même que les organes sont en repos. Il faut ajouter que cette évaporation et ce rafraîchissement du sang à la surface de la peau paraît nécessaire ; car les animaux ne peuvent pas vivre longtemps dans un milieu qui n'est pas d'une température inférieure à celle des parties centrales de leur corps. M. Claude Bernard se propose de reprendre d'anciennes expériences qu'il a déjà faites à ce sujet, en employant des vernis sur la peau qui ont la propriété de faire baisser la température.

7° En résumé il y a une topographie calorifique du sang qui est fixe et réglée, un équilibre calorifique de l'organisme qui est maintenu par l'influence des systèmes nerveux thermique et vaso-moteur ; mais on ne saurait pour cela admettre des foyers calorifiques spéciaux dans le corps. Il se produit de la chaleur partout dans les capillaires, dans tous les tissus de l'économie. La chaleur animale, en un mot, ne saurait pas plus être localisée que la nutrition dont elle est une conséquence directe.

B. Origine générale de la chaleur animale. — M. Claude Bernard a montré, à l'aide d'expériences faites avec des appareils thermo-

électriques, très-sensibles et très-exacts, que la chaleur se produit dans tous les tissus : muscles, nerfs, centres nerveux, glandes. Il a insisté particulièrement sur ce fait, que la chaleur se produit dans les tissus et non dans le sang. De sorte qu'on peut dire que si, le sang va échauffer les tissus, la chaleur qu'il possède lui vient primitivement des tissus.

A propos de l'élévation de température qui se produit dans le muscle, au moment de la contraction, M. Claude Bernard a insisté sur ce fait,qu'il avait déjà observé autrefois, que l'élévation de la température, qui a lieu au moment de la contraction musculaire sur un animal vivant (chien, grenouille) ou récemment mort, est toujours précédée d'un abaissement de température ou d'un refroidissement très-caractérisé. Ce fait devra intervenir sans doute dans l'explication du travail musculaire. M. Claude Bernard a observé le même phénomène dans les glandes, lorsqu'on les fait entrer en fonction en excitant leur nerf sécréteur. Ainsi, quand on excite la corde du tympan pour faire sécréter la glande sous-maxillaire, et qu'en même temps une aiguille thermo-électrique est implantée dans le tissu de la glande, on observe qu'au moment de la sécrétion il y a une élévation de la chaleur précédée toujours par un abaissement de température de la glande (1).

C. Nerfs thermiques et vaso-moteurs. — M. Claude Bernard a encore insisté sur la différence qui existe entre les nerfs thermiques et les nerfs vaso-moteurs. Quand les actions vaso-motrices seules sont mises en jeu, il peut y avoir accélération de la circulation capillaire, mais il y a toujours refroidissement de la température générale de l'organisme. Dans les actions thermiques, au contraire, l'effet vaso-moteur qui survient est consécutif, et il y a toujours augmentation de la température générale de l'organisme. M. Claude Bernard se propose de reprendre en détail ce point de ses recherches, qui lui paraît offrir un très-grand intérêt au point de vue physiologique et pathologique.

— M. Cadiat communique un travail et des dessins relatifs à la structure et au développement du poumon.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° Les bronches s'ouvrent dans les cavités du lobule qui servent à l'hématose par une multiplicité d'orifices. Pour se représenter la forme de la bronche à sa terminaison, il faut supposer un conduit fermé en cul-de-sac et rempli de bulles de gaz. Ces bulles, rompant la paroi et sortant à la fois par une foule d'orifices, figureraient assez bien les dernières bronches et les conduits qui leur font suite.

2° Au voisinage de leur terminaison, les bronches ont une structure

(1) Voyez *Leçons sur la chaleur animale*, p. 326.

particulière, l'épithélium de prismatique cilié devient cubique. Toutes les couches de la bronche se réduisent, en même temps, à une lame élastique hyaline, sur laquelle reposerait cet épithélium cubique.

3° La partie respiratoire du poumon est représentée par des cavités ramifiées trois à quatre fois, dane lesquelles s'ouvrent de petits utricules, à peu près hémisphériques (alvéoles). Ces dispositions ont été vues par Rindfleisch, Mac-Schulz et vérifiées dernièrement par M. Charcot et ses élèves, au moment même où nous faisions ces recherches.

4° Les parois des utricules (dites alvéoles) ne sont formées que de deux couches : *a* une couche épithéliale ; *b* une couche vasculaire, renfermant les fibres élastiques. La couche épithéliale est formée de cellules séparées chez l'enfant; chez l'adulte, elle passe à l'état de lame continue, parsemée de noyaux.

Nous n'avons jamais pu rencontrer une lame hyaline et une lame épithéliale, comme on le décrit généralement. Quand on voit la lame hyaline, on ne voit plus les cellules épithéliales et réciproquement.

5° Le poumon, se développant par des bourgeons épithéliaux ramifiés, est représenté à une époque voisine de la naissance par une masse presque entièrement épithéliale, creusée de canaux qui s'étendent plus ou moins près de la superficie de l'organe.

Chez le fœtus à terme, le lobule est creusé de canaux ramifiés commençant aux bronches véritables. Ces canaux représentent les premiers conduits de la partie respiratoire qui prennent naissance sur les ouvertures bronchiques. Ils s'étendent jusqu'au voisinage de la plèvre. Leurs parois sont formées de cellules épithéliales, qui se continuent, sans ligne de démarcation précise, avec des amas de cellules épithéliales séparant ces conduits les uns des autres. A la première inspiration, ces cellules de la paroi s'écartent les unes des autres pour former les cavités des utricules terminaux. Il n'y a donc de fermé dans le poumon, avant la naissance, que les dernières cavités de la partie respiratoire du lobule.

6° Les fibres musculaires des bronches servent à régler l'entrée de l'air dans le poumon. Sans elles, dans l'inspiration, il y aurait des lobules complétement pleins, alors que d'autres seraient vides, comme cela se voit lorsqu'on injecte de l'eau, qu'on insuffle de l'air dans les bronches. Ces fibres musculaires sont indispensables au fonctionnement régulier de l'organe.

Les contractions de ces fibres sont sous la dépendance du pneumogastrique, d'après M. Bert. Or ce qui prouve bien qu'elles agissent comme nous venons de le dire, c'est que, lorsque leur innervation est troublée, par la section du pneumogastrique et par l'asthme, on trouve de l'emphysème pulmonaire.

Des rapports entre les convulsions et les troubles circulatoires et cardiaques dans l'attaque d'épilepsie; par M. Magnan.

(Voir planche II.)

J'ai eu l'occasion d'indiquer, dans une communication précédente, les modifications circulatoires du fond de l'œil, des méninges et de l'encéphale pendant l'attaque d'épilepsie. De nouvelles recherches permettent de déterminer d'une manière plus précise, non-seulement les troubles circulatoires et cardiaques, mais encore leurs rapports avec les convulsions des muscles de la vie de relation. Il est bon de rappeler, avant de passer à l'étude de ces faits, que l'attaque toxique produite chez l'animal par l'essence d'absinthe ressemble de tout point, en tant que syndrôme, à l'attaque d'épilepsie essentielle; elle se présente, en effet, avec les mêmes caractères, à savoir : perte subite de connaissance, chute, convulsions toniques suivies de convulsions cloniques, morsure de la langue, évacuations involontaires, stertor et hébétude consécutive. On peut donc, en envisageant simplement les symptômes épileptiques, conclure de ce qui se produit chez l'animal à ce que l'on observe sur l'homme.

Une première expérience faite avec mon collègue et ami, M. Jolyet, dans le laboratoire de M. Bert, à la Sorbonne, permet de se rendre compte de la tension artérielle et des battements cardiaques : Un chien étant fixé sur une table, l'artère fémorale droite mise en rapport avec le kymographion de Ludwig, j'injecte 10 centigrammes d'essence d'absinthe dans la veine fémorale gauche, et au bout de trois minutes il survient une attaque d'épilepsie. L'appareil enregistreur fait constater pendant le stade tonique une élévation de la tension artérielle, une fréquence plus grande des battements du cœur, puis, pendant le stade clonique, un ralentissement de ces battements tellement considérable, qu'une révolution cardiaque, systole et diastole, s'accomplit dans un temps six à huit fois plus long qu'à l'état normal. Puis, à la fin de l'attaque, le pouls et le cœur reprennent leur rhythme habituel, avec toutefois un peu plus de fréquence et de force pendant quelques minutes.

Sur le tracé nº 1 (pl. II), on voit, pendant la période tonique, des ondulations courtes, rapides, à disposition ascendante, répondant à la pression et au choc de l'ondée sanguine dans l'artère fémorale ; à ces ondulations succèdent de grands angles ouverts en haut, dont le premier côté, oblique de haut en bas et de droite à gauche, répond à la diastole ; le second, dirigé en haut et à gauche, est produit pendant la systole. Les mouvements sont très-lents pendant douze secondes environ,

c'est-à-dire pendant la première moitié de la période clonique ; puis se montrent neuf pulsations rapides, suivies d'un ralentissement, et le cœur reprend peu à peu son rhythme normal. A la fin du tracé, quand les convulsions cloniques cessent, celui-ci reprend les grandes courbes isochrones avec la respiration, tout en conservant les petites ondulations qui répondent aux battements du cœur.

Si l'on sectionne les pneumo-gastriques, le cœur, affranchi de toute influence nerveuse centrale, reste indépendant pendant toute la durée de l'attaque. Les battements, devenus plus fréquents par la section des pneumo-gastriques, ne varient plus. Le tracé de l'appareil enregistreur offre les grandes courbes isochrones avec les mouvements respiratoires, et les petites ondulations isochrones avec les battements cardiaques ; pendant la durée de l'attaque, lorsque les parois thoraciques s'immobilisent, les grandes courbes du tracé disparaissent, celui-ci devient presque droit, mais conserve toujours les ondulations qui répondent au pouls.

Les troubles du cœur pendant l'attaque d'épilepsie sont donc sous la dépendance du bulbe, et cessent de se produire quand la section nerveuse interrompt toute communication.

Voilà pour les phénomènes circulatoires : état du cœur et tension du sang, dont les changements peuvent déjà, par l'examen direct des convulsions, être mis en rapport avec les différents temps de l'attaque épileptique. Mais il était nécessaire de déterminer d'une manière précise ces rapports ; j'ai eu recours pour cela au polygraphe de M. Marey, en mettant à contribution l'obligeance éclairée de M. le docteur Franck.

Sur un chien griffon âgé d'un an, du poids de 13 kilogrammes, une injection de 0 gr. 20 centigr. d'essence d'absinthe dans la veine fémorale droite provoque une attaque au bout de deux minutes ; un tube rempli d'une solution de bi-carbonate de soude pour empêcher la coagulation du sang, adapté à la carotide droite, est mis en rapport avec un manomètre et l'un des leviers inscripteurs ; celui-ci enregistre ainsi la tension carotidienne et les pulsations ou les battements cardiaques dont elles sont la représentation. Le second levier en communication avec la patte postérieure gauche restée libre, inscrit tous les mouvements convulsifs avec leurs caractères particuliers. Les deux leviers entrent en jeu simultanément et traduisent fidèlement aux différents temps de l'attaque les désordres circulatoires et les troubles de la motilité. L'examen du tracé n° 2 (pl. II) permet de suivre parallèlement la marche de ces deux ordres de phénomènes. Tout d'abord, pendant la période tonique qui, dans cette expérience dure six secondes, on voit, sur la ligne B, la tension carotidienne faire équilibre à une colonne mercurielle qui de 14 s'élève à 17 centimètres. En même temps les

battements cardiaques deviennent plus fréquents, les ondulations sont plus courtes, plus basses, et indiquent un certain état de tétanisation du cœur, dont les mouvements systoliques et diastoliques sont devenus plus rapides et plus courts, le cœur restant en partie contracté pendant toute la période tonique.

L'autre ligne A, placée parallèlement au-dessus, donne simultanément, pendant cette première période, la contraction tétanique des muscles de la vie de relation ; les mouvements sont si nombreux et si rapides que la ligne finement dentelée paraît droite ; les secousses musculaires s'agrandissent, s'allongent peu à peu, et les convulsions deviennent cloniques ; le tracé offre alors des lignes saillantes perpendiculaires, de plus en plus étendues, comme du reste les convulsions cloniques, jusqu'à la fin de cette période. La durée de la période clonique est d'environ trente secondes ; celle-ci est suivie du repos complet, de la résolution de tout le corps, que le tracé indique par une ligne droite régulière.

Pendant la période clonique, on voit sur la ligne B, la pression carotidienne s'abaisser ; de 17 elle descend à 7 centimètres, puis elle se relève de nouveau pour atteindre 15 et redescendre à 14 qui équivaut à la pression normale. En outre de la pression, le tracé donne sur l'état du cœur des indications pleines d'intérêt, analogues à celles déjà obtenues avec le kymographion de Ludwig, c'est-à-dire que les battements se ralentissent au point d'accomplir une révolution cardiaque dans un espace sept à huit fois plus long qu'à l'état normal ; puis le cœur reprend son rhythme ordinaire, et le tracé présente les grandes courbes isochrones avec la respiration et les petites ondulations qui répondent au pouls.

Il résulte donc de ces expériences que pendant la période tonique de l'attaque d'épilepsie, la tension artérielle s'élève et le cœur semi-tétanisé bat avec plus de fréquence ; à la période clonique, au contraire, les battements cardiaques se ralentissent, la systole et la diastole s'accomplissent avec une lenteur extrême pour reprendre plus tard leur rhythme normal ou bien un peu plus de fréquence. Ces deux états opposés du cœur à la période tonique et à la période clonique font concevoir deux mécanismes différents de mort par le cœur pendant l'attaque d'épilepsie, dans les cas de terminaison fatale, survenue brusquement sans lésion appréciable ; à la période tonique, c'est le tétanos du cœur qui, dans ces cas graves, suspendrait la circulation ; dans la période clonique, c'est la syncope qui semblerait devoir produire ce même résultat.

Depuis ces dernières recherches, je n'ai pas eu l'occasion d'observer des épileptiques en état de mal, mais je ne manquerai pas, chez ces

malades, de prendre le tracé des convulsions pour le comparer à ceux que l'on obtient chez l'animal dans l'épilepsie toxique.

Je dois ajouter en terminant cette communication que de nombreux tracés sphygmographiques du pouls radial, recueillis sur plusieurs épileptiques immédiatement après l'attaque, ne m'ont pas présenté de caractères suffisamment tranchés pour me croire autorisé à affirmer, d'après ce signe, comme l'a fait M. Voisin, l'existence ou non de l'épilepsie dans les cas de simulation, par exemple. Le pouls, chez les épileptiques, offre après l'attaque, un peu plus de fréquence et de force, mais le tracé sphygmographique présente les mêmes caractères chez des individus bien portants à la suite d'un exercice modéré. C'est, du reste, ce que l'on peut voir sur les différents tracés que je place sous les yeux des membres de la Société et que j'ai obtenus chez des épileptiques immédiatement après de grandes et de petites attaques, et chez un individu en bonne santé qui, pendant trois minutes avait frotté un parquet.

Recherches sur l'absorption cutanée dans l'Helix pomatia, par M. E. Mer.

On sait que les Helix absorbent une grande quantité d'eau, quand on les maintient quelque temps immergés. Ce phénomène, signalé par Spallanzani a été cité, depuis les travaux de Dutrochet, comme un exemple remarquable de la puissance des forces osmotiques, sans que personne, à ma connaissance, en ait fait l'objet de recherches spéciales. J'ai pensé qu'il y aurait quelque intérêt à s'assurer si cette pénétration s'effectue conformément aux lois physiques de l'endosmose. Aussi, ne me suis-je pas borné à étudier l'absorption de l'eau, j'ai employé encore diverses solutions de matières colorantes ou salines. C'est l'*Helix pomatia* qui a servi à ces études. Je demande à la Société la permission de lui en exposer les principaux résultats.

I

1° Un *Helix pomatia*, immergé entièrement, absorbe de l'eau, non-seulement par le tégument, mais encore par les parois du poumon et du tube digestif. Lorsqu'il est en bon état, il peut en moyenne vivre ainsi trois jours. Pendant ce temps, il accumule dans ses tissus un poids d'eau supérieur à son propre poids. Cette absorption ne se fait pas proportionnellement au temps de l'immersion. Très-rapide au début, elle diminue ensuite de plus en plus, mais sans jamais cesser complétement, jusqu'au moment de la mort. Elle peut être représentée par une droite inclinée sur l'axe des temps, se reliant à une autre droite presque parallèle à cet axe par une courbe à concavité tournée vers lui.

2° Si l'on émerge l'animal quand il a absorbé presque toute la quantité d'eau qu'il est susceptible d'accumuler dans ses tissus, on remarque que cette eau s'écoule d'abord très-rapidement, puis de plus en plus lentement, de sorte que la perte peut être représentée par une droite inclinée sur l'axe des temps, se reliant à une autre droite presque parallèle à cet axe par une courbe à convexité, tournée vers lui.

3° L'Helix a toujours besoin d'un temps plus considérable pour se débarrasser de cette eau, qu'il ne lui en a fallu pour l'absorber. Cette évacuation a parfois lieu d'une manière continue, jusqu'à ce que le poids de l'animal soit devenu égal ou même inférieur à celui du début; car, pendant l'immersion, il a perdu du mucus et des granules calcaires secrétés par les glandes cutanées. Mais, en général, il conserve quelque temps un poids légèrement supérieur au poids initial, auquel il finit cependant par revenir, grâce à l'exhalation dont sa peau est le siége. Cette fixation d'une certaine quantité d'eau provient de ce que, avant l'expérience, ses tissus ne contenaient pas toute celle dont ils sont susceptibles de s'imprégner. Le liquide en excès disparaît après l'émersion, mais il en reste un certain poids formant l'appoint de la quantité normale.

4° Un Helix qu'on émerge, après deux ou trois heures d'immersion, perd très lentement l'eau qu'il avait absorbée avec tant de rapidité. De cette observation, jointe à celles qui précèdent, on peut donc conclure que la pénétration est plus prompte et la sortie, au contraire, plus lente, quand les tissus sont éloignés de leur point de saturation.

5° L'absorption est d'autant plus considérable que la capacité des sinus sanguins est moins diminuée par la contraction des muscles avoisinants, parce que la résistance à vaincre est d'autant plus faible. Si la pénétration de l'eau s'effectue aussi facilement, c'est parce que l'Helix ne se contracte jamais spontanément dans ce liquide, qu'il s'y étend au contraire avec une sorte de complaisance. Mais reste-t-il replié sur lui-même, soit parce qu'il a été dépouillé de sa coquille, soit parce qu'il est malade ou qu'un long jeûne l'a affaibli, soit enfin parce qu'on lui a fait quelque blessure, en déposant par exemple sur un point de la peau une goutte d'acide sulfurique ou de nitrate d'argent, alors non-seulement l'absorption est très-faible, mais la mort arrive plus promptement. C'est pour le même motif que, tant qu'il est en hibernation, il peut rester plusieurs jours sous l'eau sans en absorber des traces appréciables, même après qu'on a enlevé les divers opercules dont il s'était recouvert. Mais l'absorption commence dès que le pied sort du collier du manteau, derrière lequel il se maintenait replié. Cet exemple prouve que c'est principalement dans les cavités sanguines que l'eau s'accumule, et non dans les éléments anatomiques eux-mêmes. On ob-

serve, en effet, que sur un animal ainsi gonflé, les papilles cutanées sont moins proéminentes, que la largeur des sillons intermédiaires est au contraire plus grande : signes qui démontrent que la peau est fortement tendue par le liquide intérieur. D'ailleurs, si, dans cet état, on en détache un fragment et qu'on le plonge immédiatement dans l'acide osmique, afin de fixer les éléments dans leur forme avant que l'eau ait pu s'échapper, on constate que les cellules épithéliales ne paraissent pas plus volumineuses que dans l'état normal.

6° Si on laisse sous l'eau un Helix après sa mort, non-seulement l'absorption s'arrête, mais le liquide qui avait pénétré s'écoule lentement. Les propriétés absorbantes des tissus se modifient donc dès que la vie a cessé.

7° Il était intéressant de rechercher si la pénétration d'une quantité d'eau, qui atteint parfois les deux tiers du poids de l'animal nu, n'altère pas les éléments anatomiques. Même après une immersion de trois jours, j'ai trouvé à la sole des cellules encore munies de leurs cils. Les globules blancs du sang avaient conservé leurs prolongements. Aucune partie du corps ne semble morte, car si, au sortir du bain, on plonge un Helix dans une solution de matière colorante, il y reste complétement incolore. D'ailleurs, après quarante-huit heures de séjour sous l'eau, il peut continuer à vivre.

La mort qui survient à la suite d'une plus longue submersion ne paraît due ni à l'asphyxie, ni à l'altération des tissus, ni même à la grande quantité d'eau qui a pénétré, car cette quantité ne s'accroit guère, après le second jour, mais à la persistance de l'arrêt de la circulation. Le cœur, en effet, a déjà cessé de battre à la fin du premier jour, probablement parce que l'eau qui le gonfle oppose à sa contraction une trop grande résistance. L'animal devient inerte, sans cependant être insensible, car jusqu'à la mort, il peut rentrer ses tentacules, si on vient à les pincer. Mais ses mouvements musculaires sont entravés par l'eau qui s'est introduite, et paralysés par l'arrêt de la circulatiou.

8° En suspendant un Helix de manière à immerger successivement les diverses parties de son tégument, on constate qu'aucune d'elles n'est impénétrable à l'eau. Toutefois, l'absorption semble être plus active par la surface du poumon. L'eau qui pénètre par la partie immergée, s'échappe par celle qui se trouve hors du liquide. La quantité qui en reste dans les tissus varie suivant le rapport de ces deux surfaces, car, d'après ce qui a été dit précédemment. l'absorption étant plus rapide au début, et l'écoulement au contraire plus lent, un certain état d'équilibre finit par s'établir. Il peut même arriver, si la surface immergée est trop restreinte, que l'animal n'augmente pas de poids. Cependant le liquide pénètre; on s'en assure en y dissolvant du carmin d'indigo.

Au bout d'un certain temps, la matière colorante s'accumule dans le rein; ce qui prouve qu'elle s'est d'abord introduite dans le sang. Dans ce cas, le corps de l'animal est traversé par un courant continu de la solution. Il s'ensuit que, pour bien établir la loi de l'absorption dans le cas de l'immersion totale, il faut suspendre l'Helix au sein d'une masse d'eau, dans un vase suffisamment large pour qu'il ne puisse appliquer la sole sur aucune surface solide, car non-seulement l'absorption ne s'effectuerait pas par cette partie, mais encore l'eau qui aurait pénétré d'un autre côté, s'échapperait par la surface avec laquelle elle ne serait pas en contact. De même pour apprécier la loi d'écoulement, on doit suspendre l'animal dans l'air, afin qu'il ne soit pas imbibé par l'eau qu'il perd. Il suffit qu'un Helix dont les tissus se sont un peu desséchés par l'évaporation rampe sur une surface mouillée, pour qu'il récupère en quelques heures la perte que lui a fait éprouver une longue série de jours sans pluie.

9° En maintenant un Helix suspendu dans une cloche saturée d'humidité, on observe, dès la première heure, une légère augmentation de poids; la vapeur d'eau est condensée par les tissus, mais seulement à la surface, car l'absorption ne tarde pas à s'arrêter, et il suffit d'une courte exposition à l'air pour faire reprendre à l'animal son poids initial.

II

Après avoir étudié le mécanisme du l'absorption de l'eau par le tégument des Helix, j'ai entrepris une série d'expériences pour m'assurer si des matières colorantes et salines en solution peuvent par cette voie pénétrer dans l'organisme. Les matières colorantes dont je me suis servi sont les suivantes : carmin d'indigo, campêche et orseille en extraits, bleu d'aniline, chlorhydrate et acétate de rosaniline en cristaux.

Voici les faits que j'ai constatés :

Employées en solutions faibles, ces substances ne se retrouvent pas dans le sang, soit parce qu'elles n'y arrivent pas, soit plutôt parce qu'elles s'y introduisent en quantité inappréciable. L'eau seule y pénètre en abondance. Pour m'assurer si ces matières avaient été absorbées, je recueillais du sang, à l'aide d'un tube à vaccin introduit dans le sinus pédieux, et je voyais s'il était coloré. D'ailleurs, quand elles ont passé en certaine quantité, la peau semble être teinte par elles. Je crois devoir donner ici quelques détails sur les résultats obtenus à l'aide de chacune de ces substances. Les Helix se comportant dans les solutions faibles comme dans l'eau, je passe immédiatement à celles de concentration moyenne.

Carmin d'indigo, 1/250. — L'animal peut y vivre trois jours. Au

bout de vingt-quatre heures, la teinte bleue communiquée au sang commence généralement à être visible à travers la peau. Elle devient ensuite de plus en plus vive, bien que la quantité d'eau absorbée à partir de ce moment soit très-faible. Si l'on ouvre l'animal, on voit que les vaisseaux du poumon et le cœur renferment un liquide bleu, mais aucun élément anatomique n'est coloré. Parfois, cependant, on remarque un certain nombre de taches bleues, formées par des cellules épithéliales que la solution a tuées. Après quelques heures d'émersion, la peau a repris son aspect ordinaire, mais le carmin d'indigo s'est concentré dans le rein et le foie. En examinant ces deux organes, on voit qu'il s'est fixé sur les cristalloïdes contenues dans les cellules rénales, ainsi que sur les globules jaune-brun de nature azotée que renferment les cellules hépatiques. Les uns et les autres sont entourés d'une membrane appliquée sur leur surface, dans l'état normal, mais qui, sous l'influence de l'eau, se gonfle et laisse entre elle et les cristalloïdes ou globules un espace apparaissant coloré en bleu, par suite de la dissolution du carmin d'indigo dont ces corps étaient imprégnés. La coloration du rein peut persister très-longtemps, souvent plus d'un mois.

Campêche. — Dans une solution à 1/1000, les Helix peuvent vivre vingt-quatre et même parfois quarante-huit heures ; mais ils restent contractés, ce qui prouve qu'une dose un peu plus forte les ferait rapidement périr. Au bout de ce temps, ils ont aborbé de la matière colorante. La sole est rosée. En râclant de l'épithélium à sa surface, on voit que cette coloration est due d'abord à des cellules dont le protoplasma, et surtout le noyau, sont vivement colorés, mais quelquefois aussi à des cellules paraissant encore vivantes, et dans lesquelles l'espace compris entre le plateau et le noyau est légèrement coloré. Quant au rein, il devient rouge brique. C'est encore sur les cristalloïdes des cellules rénales que se fixe le campêche.

Orseille. — Dans une solution à 1/45, les Helix ne peuvent vivre au delà de vingt-quatre heures, encore y restent-ils contractés. Cependant l'orseille pénètre dans la lymphe, et les cristalloïdes des cellules rénales se colorent faiblement.

Bleu d'aniline 1/500. — Les sujets en expérience y vivent vingt-quatre et trente-six heures. Ils ne s'y contractent pas et absorbent beaucoup d'eau, mais ils meurent quelques jours après l'émersion. Au bout de vingt-quatre heures, la lymphe colorée donne à la peau une apparence bleuâtre, qu'elle conserve pendant plusieurs jours, mais le rein et le foie ne changent pas d'aspect.

La sole est plus colorée que le reste du tégument, ce qui est dû à la présence de cellules épithéliales détruites. Une teinte bleue très-intense s'étend sur tout le manteau, principalement à sa face externe. Elle est

causée par des granulations bleues renfermées dans un grand nombre de cellules entre le plateau et le noyau, demeuré incolore, et parfois même au-dessous de ce dernier. Ces granulations proviennent-elles de la matière colorante qui se serait déposée, ou bien s'est-elle fixée sur les granulations préexistantes? La seconde hypothèse me paraît la plus probable, car ces granulations semblent réparties comme dans l'état normal. J'ai vu cette teinte persister près de quinze jours, jusqu'à la mort de l'animal. Les muscles et le tissu conjonctif, situés plus profondément, ne se colorent pas. Il est bon de pratiquer dans la coquille une petite ouverture avant l'immersion, pour que le contact entre la solution et le manteau se trouve mieux établi.

Chlorhydrate et acétate de rosaniline. — Dans des solutions à 1/1000, un Helix peut vivre deux et parfois même trois jours sans se contracter, et en absorbant beaucoup d'eau. La mort ne suit pas toujours l'émersion. Au bout de vingt-quatre heures, le sang ne paraît pas encore rose, mais le devient faiblement après quarante-huit heures. Ni le rein, ni le foie ne sont colorés d'une manière appréciable. Il en est de même du tégument, à l'exception de quelques taches rouges isolées, provenant de cellules épithéliales tuées par la solution. Mais la sole, la partie supérieure du corps et le collier du manteau ont acquis un teinte orangée, due à la présence dans les cellules épithéliales de nombreuses granulations ainsi colorées (1). Normalement, ces cellules renferment des granules pigmentaires légèrement jaunâtres. Sont-ils devenus plus abondants sous l'influence des sels de rosaniline, ou leur teinte s'est-elle avivée? La seconde hypothèse me parut d'abord plus probable. J'inclinai à croire que le principe rouge pénétrant en petite quantité dans chaque cellule, se fixe sur le pigment jaune et le fait ainsi virer à l'orangé. Mais je ne tardai pas à rejeter cette explication, quand j'eus constaté, dans quelques-unes de ces cellules, la présence de globules sphériques d'apparence oléagineuse, parfois assez volumineux, et bien différents, par leur forme et leurs dimensions, de ceux qui y existent à l'état normal. Sous l'influence des sels de rosaniline, certaines cellules épithéliales deviennent donc le siége d'une sécrétion pigmentaire exagérée. Quoi qu'il en soit, cette teinte est très-tenace, car, bien que pâlissant peu à peu dans les jours qui suivent l'émersion, elle est encore très-reconnaissable au bout de trois mois. Ce fait prouve encore combien est faible la desquamation à la surface du té-

(1) C'est surtout en arrière des tentacules que cette coloration est vive. Elle réside presque exclusivement dans les cellules des papilles de la peau, qui, à l'état normal, sont beaucoup plus foncées que celle des sillons intermédiaires.

gument des Helix. Le chlorhydrate de rosaniline produit toujours, à dose égale, une coloration plus intense que l'acétate. En outre, une solution du premier de ces sels peut servir plusieurs fois sans que la singulière propriété dont il vient d'être question s'amoindrisse. Il n'en est pas de même du second.

Carmin. — Je n'ai pu, dans aucune circonstance, observer le passage dans le sang du carmin tenu en suspension dans l'eau.

Dans les solutions très-concentrées, les Helix restent contractés, absorbent fort peu d'eau et meurent trop rapidement pour que les matières colorantes puissent pénétrer en quantité appréciable. Après la mort, elles se fixent jusqu'à une certaine profondeur sur les éléments de la peau qu'elles ont tués, colorant certaines parties plus que d'autres (la sole par exemple), mais ne semblent pas pouvoir s'introduire, au moins dès les premiers temps, dans la cavité générale. Le liquide contenu dans celle-ci reste en effet incolore, de même que les organes qui y sont plongés. Il semblerait que l'absorption dût être favorisée par la destruction des éléments constitutifs du tégument. Il n'en est rien; car les matières colorantes ne pénètrent pas dans le sang d'un Helix sur la peau duquel on a déposé, avant l'immersion, quelques gouttes de nitrate d'argent ou d'acide sulfurique, afin d'en attaquer une certaine étendue. On serait du reste d'autant moins fondé à attribuer la mort à l'absorption des substances colorantes, qu'on peut en injecter une grande quantité sans que l'animal périsse, même au bout d'un ou deux jours. La mort, qui survient dans les solutions concentrées, me paraît due à la submersion jointe à l'effet destructeur que ces solutions exercent sur les tissus en contact avec elles, et notamment sur des organes aussi importants que le cœur, le rein, le foie et le poumon, dont la position est, comme on sait, très-superficielle. Il suffit, en effet, de détruire par un sel ou un acide une certaine étendue du tégument d'un Helix pour le voir mourir rapidement sous l'eau, tandis qu'il aurait pu vivre si la blessure n'avait pas été suivie de l'immersion.

Les matières colorantes peuvent pénétrer, même lorsque l'immersion n'est que partielle. L'absorption s'effectuant alors avec une extrême lenteur, exige plus de temps pour être appréciable, mais comme l'animal ne retient qu'une faible quantité d'eau, il peut vivre plus longtemps. C'est ainsi qu'ayant suspendu un Helix au-dessus d'une solution de carmin d'indigo à 1/250, de manière que la sole y plongeait à peu près seule, j'ai constaté qu'au bout de huit jours le rein s'était coloré, sans que l'animal eût sensiblement augmenté de poids. Après qu'il eut retenu une certaine quantité d'eau, destinée à compléter la provision maxima que ses tissus pouvaient fixer, l'excédant sortait du corps à mesure qu'il y entrait, mais le carmin d'indigo, bien que péné-

trant à la fois en très-faible proportion, s'accumulait presque aussitôt dans les cellules rénales, dont la coloration d'abord faible avait constamment augmenté d'intensité.

Prussiate de potasse, 1/300.— L'eau est absorbée en assez grande quantité. Dans une de mes expériences, au bout de seize heures d'immersion, je recueillis du sang, et j'y découvris des traces de prussiate. Huit heures après, les traces furent plus sensibles. Je n'en rencontrai pas dans le rein. Le parenchyme du foie écrasé bleuit par le persulfate de fer, mais je ne pus déterminer si le sel était contenu dans les cellules hépatiques ou dans les nombreux vaisseaux qui parcourent cet organe. Trente-six heures après le début de l'expérience, l'animal mourut.

Même sel : 1/1000. — L'eau est absorbée en plus grande quantité. Dans une expérience, la lymphe ne renfermait pas trace de prussiate au bout de vingt-quatre heures, mais seize heures après, je pus y reconnaître sa présence. Je le rencontrai également dans le foie, mais pas dans le rein. L'animal vécut encore quelques jours.

Chromate de potasse : 1/300.—Au bout de quinze heures, l'Helix en expérience était encore vivant, mais restait contracté et avait absorbé peu d'eau. On ne réussit pas à lui soutirer du sang. En l'ouvrant, je ne rencontrai pas de chromate dans le rein, mais j'en trouvai dans le foie.

Même sel : 1/2000. — L'animal resta contracté. Au bout de vingt heures, je constatai la présence du sel dans la lymphe. Il mourut peu de temps après l'émersion.

Sel marin : 1/100.— Un Helix peut y vivre vingt-quatre heures, mais en restant contracté et absorbant peu d'eau. Comme le sang contient déjà des chlorures, il est difficile, sans une analyse quantitative, d'être sûr qu'une quantité, même très-faible, de ce sel n'a pas passé. Toutefois, comme le précipité obtenu avec le nitrate d'argent, après coagulation de l'albumine par la chaleur ne paraît pas plus abondant que dans la lymphe normale, on est en droit de penser que le sel, s'il traverse le tégument, ne le fait qu'en très-faible proportion.

Glycose et sucre de canne.—Les Helix absorbent beaucoup plus d'eau dans les solutions sucrées que dans les solutions salées, même quand les premières sont à un degré de concentration bien supérieur. Ainsi, dans une solution de sucre de canne, à 8/100, l'un d'eux a absorbé, en quatre heures, le tiers de son poids d'eau, et a pu y vivre pendant un jour. Il ne m'a pas semblé que la glycose et le sucre de canne aient été absorbés (1).

---

(1) La richesse du sang en glycose varie beaucoup suivant les individus, du moins en hiver, la seule saison pendant laquelle j'ai

Dextrine.— Dans des solutions à 1/100, l'animal peut vivre vingt-quatre heures et absorber une quantité d'eau assez grande, sans qu'on puisse constater trace de dextrine dans la lymphe.

Gomme.—Dans une solution présentant la densité de 1,060, un Helix a absorbé en un jour plus du tiers de son poids d'eau. Ayant traité par l'alcool la lymphe recueillie, après coagulation de l'albumine à l'aide de la chaleur, je n'ai observé aucun précipité. La gomme était donc restée entièrement dans le liquide ambiant.

Blanc d'œuf.— Les Helix, plongés dans le blanc d'œuf, y restent contractés, mais leur poids augmente cependant un peu. Comme la lymphe contient normalement beaucoup d'albumine, je n'ai pu m'assurer si le blanc d'œuf y avait pénétré. D'après les expériences précédentes, on peut supposer que l'eau seule avait passé.

III

Après avoir étudié le mode de pénétration de diverses substances dans l'organisme, j'ai cherché à voir s'il leur est possible d'en sortir, quand elles y ont été introduites.

Quand, à l'aide d'une seringue de Pravaz, on injecte par la sole, dans les sinus veineux, soit des matières colorantes, soit du prussiate de potasse, aux doses indiquées plus haut, l'Helix se contracte sous l'influence de la piqûre, et une certaine quantité du liquide injecté sort par tous les points du tégument, mais principalement par le collier du manteau. Il en est de même si l'on injecte ces substances dans un animal déjà gonflé par l'eau, et sans qu'il ait besoin alors de se contracter (1). Vient-on à le plonger dans l'eau après l'avoir laissé en repos pendant quelques heures, jusqu'à ce qu'il ait repris son attitude normale et l'avoir lavé, pour faire disparaître le mucus imprégné des substances injectées dont il était recouvert, on constate qu'aucune de

---

poursuivi jusqu'à présent cette recherche. Tandis que chez les unes on en trouve beaucoup, chez d'autres on en rencontre fort peu ou même pas du tout. Pour reconnaître si ces substances, tenues en solution, peuvent traverser le tégument des Helix immergés, il est préférable d'opérer sur ceux dans lesquels on a reconnu auparavant l'absence de glycose.

(1) Il est probable que les liquides injectés s'échappent, sous la pression des muscles, en partie du moins, par l'orifice des canaux cutanés dont la présence a été signalée il y a quelques années, et confirmée récemment par Leydig. On aurait par là une preuve physiologique de leur existence.

celles-ci n'a passé dans le liquide ambiant, bien qu'on puisse encore en découvrir la présence dans le sang. Mais aussitôt après l'émersion, elles s'échappent avec l'eau qui remplissait les cavités intérieures. La mort survient-elle pendant l'immersion, les matières introduites sortent aussitôt du corps. C'est du moins ce que j'ai constaté pour le bleu d'aniline et le prussiate de potasse.

IV

La pénétration de l'eau et des diverses matières qu'elle tient en dissolution, à travers le tégument des Helix, s'opère-t-elle par les canaux situés entre les cellules épithéliales et destinés à faire communiquer les sinus sanguins avec l'extérieur, ou bien s'effectue-t-elle en traversant les cellules épithéliales elles-mêmes?

La première hypothèse me semble peu d'accord avec les faits. En admettant même que la structure de ces canaux soit telle que l'eau puisse plus facilement entrer que sortir, en faisant même intervenir les effets capillaires, on ne saurait expliquer la pénétration d'une aussi grande quantité de liquide, malgré la pression exercée par les parois des cavités lymphatiques. D'ailleurs, l'existence de canaux semblables a été constatée dans la peau de plusieurs mollusques aquatiques, entre autres du *Cyclas cornea*. Et cependant, ces animaux ne se gonflent pas dans l'eau.

Il faut donc admettre que les liquides extérieurs pénètrent dans l'organisme à travers les cellules épithéliales : ce qui semble d'ailleurs démontré par l'apparition dans celles-ci de certaines matières colorantes. Mais cette absorption est-elle assujettie aux lois physiques de l'endosmose? L'examen attentif des faits qui précèdent, montre que si certains d'entre eux ont quelque analogie avec les phénomènes osmotiques, d'autres s'en écartent complétement. Ainsi, on trouve dans le passage des substances dissoutes à travers la peau des Helix, les caractères de la dialyse à un bien plus haut degré que dans l'absorption endosmotique. Malgré l'énorme quantité d'eau qui pénètre dans l'organisme de ces animaux, les matières colorantes et salines s'y introduisent, en effet, en si petite quantité que lorsqu'elles se trouvent à l'état de solutions peu concentrées, leur présence ne peut-être décelée dans le sang. C'est à peine s'il est possible, de constater l'absorption du prussiate de potasse employé en solution même assez forte, bien que ce sel soit éminemment cristalloïde, et l'un de ceux dont les traces peuvent être le plus facilement découvertes. Si les substances dissoutes pénètrent lentement dans le corps d'un Helix immergé, le passage inverse des matières contenues ou introduites dans l'organisme s'effectue avec bien plus de dif-

ficulté encore. Non-seulement on ne trouve dans le liquide ambiant ni glycose ni albumine, ce qui pourrait s'expliquer par leur nature colloïde ; mais on n'y rencontre généralement pas de traces appréciables des corps cristalloïdes injectés préalablement. Ici donc le caractère principal des actions endosmotiques fait complétement défaut, à savoir : l'échange inégal, mais manifeste, des substances tenues en dissolution dans les liquides en présence.

Il n'est possible, je crois, d'expliquer les phénomènes qui viennent d'être décrits, qu'en faisant intervenir l'action de la cellule vivante sur les liquides extérieurs et les combinaisons diverses qu'elle est susceptible de former avec les matières qui y sont dissoutes. C'est parce que la cellule épithéliale a pour l'eau une grande affinité, que ce liquide y pénètre si facilement. On trouve des exemples bien frappants de cette faculté élective des cellules dans quelques-uns des faits précédents.

Ainsi, on a vu que le bleu d'aniline, employé à une certaine dose, pénètre au bout de quelque temps dans les cellules vivantes du manteau, à l'exclusion des autres matières colorantes. Ces cellules ont donc pour la première substance plus d'affinité que pour les dernières. Et cette propriété leur est spéciale, puisque les cellules des autres parties du tégument ne se colorent pas. De même les cellules rénales et hépatiques absorbent avec avidité le carmin d'indigo, avec moins d'énergie le campêche, l'orseille et surtout les sels de rosaniline, tandis qu'elles repoussent complétement le bleu d'aniline, le prussiate et le chromate de potasse. Enfin, les cellules de la partie antérieure du corps et du collier du manteau se chargent de granulations pigmentaires sous l'influence du chlorhydrate et à un moindre degré sous celle de l'acétate de rosaniline, tandis que le carmin d'indigo et l'orseille n'y laissent aucune trace de leur passage. On doit donc réserver la théorie osmotique pour expliquer la pénétration des liquides à travers les membranes inertes, telles que celles qui constituent les parois des cellules végétales ou qui recouvrent les cristalloïdes des cellules rénales des Helix et les globules de leurs cellules hépatiques. Mais, dès qu'il s'agit d'interpréter l'absorption d'un liquide par le protoplasma vivant, ce sont alors les propriétés spéciales de ce protoplasma qu'il faut faire intervenir. Et l'on ne doit pas, dans ce cas, perdre de vue que ces propriétés varient suivant les cellules, et, pour une même cellule, suivant les substances en présence desquelles elle est placée et les conditions où elle se trouve. C'est pour n'avoir pas compris cette différence qu'on a établi des généralités qui pendant longtemps ont eu cours dans la science, et auxquels les faits donnaient un formel démenti. Dans un autre ordre d'idées, on posait en principe absolu que le protoplasma vivant

repousse les matières colorantes et ne peut s'en imprégner lui-même Quelques-unes des observations précédentes prouvent que la première de ces assertions n'est pas toujours vraie. D'un autre côté, les recherches de plusieurs anatomistes allemands et celles de M. Pouchet, sur la coloration par le carmin des cellules des tendons de grenouilles ont montré que la seconde est parfois erronée aussi.

Des rapports qui existent entre l'acuité visuelle et la perception des couleurs au centre et aux parties excentriques de la rétine ; par M. le docteur E. Landolt.

Tout le monde sait qu'il existe une différence très-notable entre la *vision directe* et la *vision indirecte*, c'est-à-dire entre les fonctions de la fosse centrale et le reste de la rétine.

Ainsi, mes expériences ont prouvé que pour mon œil droit l'acuité visuelle d'une partie de la rétine, située à 10° en dedans de la fosse n'est que 1/14 de celle de la macula même ; qu'à 13° elle n'est plus que 1/22 ; à 20° de 1/35, et à 25°, ce qui n'est pas encore loin du centre, seulement 1/48. Au delà de 25° l'acuité visuelle est si faible, qu'on peut à peine la déterminer.

De même, la perception des couleurs est beaucoup moins vive aux parties excentriques qu'au centre de la rétine ; si bien que si, dans les conditions ordinaires, l'on éloigne des couleurs de plus en plus du centre de fixation, elles disparaissent l'une après l'autre : le vert d'abord, puis le rouge, le jaune et enfin le bleu.

Voici la représentation graphique de ce phénomène : une figure composée de courbes à peu près parallèles sur un schema circulaire. Le centre correspond au point de fixation, les rayons aux différents méridiens de la rétine, les cercles concentriques à des intervalles de 10° à 10° jusqu'à 90° dans chaque direction, c'est-à-dire du point fixé jusqu'au plan dans lequel se trouve l'œil examiné. La courbe noire indique l'étendue du champ visuel pour le blanc, c'est-à-dire l'étendue de l'espace d'où un œil immobile peut obtenir des impressions lumineuses. Les courbes colorées donnent les limites du champ visuel des couleurs correspondantes obtenues à l'aide de carrés colorés de 2 centimètres de côté à l'éclairage moyen du jour.

Plusieurs observateurs qui ont constaté avec moi cette différence d'étendue du champ visuel pour différentes couleurs, entre autres Woinow, n'ont pas hésité à contester toute perception de couleur aux parties voisines de la périphérie de la rétine, et les ont déclarées daltoniennes ou achromatopes. On a même voulu mettre en rapport cet axiome avec la structure de la rétine, en attribuant la perception de

couleurs aux cônes, si richement représentés au centre de la rétine, tandis qu'on admettait que les bâtonnets ne transmettaient que des différences de clarté, puisqu'on les trouve seuls aux parties périphériques de la rétine, qu'on supposait achromatopes.

Ce raisonnement tomba de lui-même devant les résultats que j'avais obtenus à l'aide de couleurs excessivement vives et contrastant fortement avec leur fond. En effet, j'ai pu constater que toutes les couleurs sont perçues jusqu'aux dernières limites du champ visuel, pourvu qu'elles soient assez intenses.

Il ne reste donc rien de l'achromatopsie de la périphérie rétinienne, pas plus que du prétendu privilége qu'auraient les cônes de percevoir les couleurs.

Mais ma découverte prêtait tout naturellement à un autre raisonnement, c'est que les parties excentriques de la rétine se comportent comme le ferait le centre à l'éclairage diminué.

En effet, à la nuit tombante, la netteté de la vision diminue de même que la vivacité des couleurs ; peu à peu elles disparaissent complétement, les objets deviennent indistincts, et nous ne voyons plus que du clair et de l'obscur sans forme, sans couleur.

Est-ce que ce serait la même raison, l'insuffisance de l'éclairage, qui produirait l'imperfection des fonctions des parties excentriques de la rétine ?

C'est cette question que je me suis posée depuis longtemps et dont je me permets aujourd'hui de vous donner la solution.

Si les fonctions des parties excentriques de la rétine se comportent, en effet, comme le centre à l'éclairage diminué, alors l'acuité visuelle et la perception des couleurs doivent évidemment diminuer en proportions égales, soit que nous diminuions l'éclairage dans la vision directe, soit que nous portions nos objets témoins du centre vers la périphérie du champ visuel.

Nous avons examiné d'abord l'acuité visuelle et la perception des couleurs du centre de la rétine (vision directe), à l'éclairage d'une journée claire et nous les avons prises comme termes de comparaison dans les expériences suivantes.

Puis nous déterminâmes l'acuité visuelle et la perception des couleurs d'une partie excentrique de la rétine, et enfin, dans une troisième série d'expériences, nous diminuâmes l'éclairage jusqu'à ce que l'acuité visuelle centrale devînt égale à celle de la partie excentrique, et nous comparâmes alors la perception des couleurs du centre à cet éclairage diminué avec celle de la partie excentrique à l'éclairage normal.

L'acuité visuelle a été déterminée à l'aide des lettres et figures con-

nues de Snellen. Pour la perception des couleurs, nous nous sommes servis des papiers vivement colorés mats qui servent à ces sortes d'expériences, en augmentant progressivement leur surface sur fond noir, et nous avons pris comme expression de la perception des couleurs le côté du plus petit carré qui était encore distingué dans sa couleur.

Pour diminuer l'éclairage nous avons utilisé un appareil dont Aubert s'est servi pour mesurer l'absorption lumineuse de verres fumés et qu'il a appelé épiscotister, obscurcisseur.

Voici cet appareil : une machine rotative que j'ai fait exécuter à l'usine télégraphique de Berne, met en mouvement, avec 70 rotations par seconde, deux disques noirs, appliqués l'un sur l'autre. Dans chacun sont découpés un certain nombre de secteurs. Suivant que ces secteurs sont plus ou moins complétement superposés, on obtient, pour l'œil qui regarde à travers, un obscurcissement plus ou moins complet et facilement mesurable.

Voici maintenant les résultats de nos expériences faites avec l'œil droit :

I. — *Vision directe, éclairage normal.*

A. Quant à l'acuité visuelle centrale, je distingue, par une journée claire, le n° 10 de Snellen à une distance de 15'.

B. — Pour ce qui est de la perception des couleurs, voici quelle étendue doit avoir un carré coloré pour que je reconnaisse la couleur à une distance de 360 cent. par une journée claire :

I

Vision directe Couleur.	Eclairage normal, côté du carré.
	mm.
Rouge	2
Orangé	1,2'
Jaune	1,5'
Vert (clair)	1,5'
Bleu	4,65'
Violet	5,5'
Moyenne	2,7

II. — *Vision indirecte* (2° 23') *éclairage normal.*

A. — L'acuité visuelle d'une partie, située à 2° 23' en dehors du centre de la rétine est pour moi seulement 1/3 de l'acuité visuelle normale.

B. — Le tableau ci-après indique pour chaque couleur le côté du carré le plus petit qui puisse être distingué; comparé avec celui de la perception des couleurs au centre, il donne le rapport entre la perception des couleurs au centre et à la partie excentrique de la rétine :

II

Couleur.	Centre éclairage normal.	A 2° 23 du centre, écl. normal.	Rapport.
	mm.	mm.	
Rouge	2	6	1 : 3
Orangé	1.2	3.2	1 : 2.66
Jaune	1.5	5.5	1 : 3.66
Vert (clair)	1 5	6	1 : 4
Bleu	4.65	5 7	1 : 1.2
Violet	5.5	7.3	1 : 1.3
Moyenne	2.7	5.6	1 : 2.0

Nous pouvons donc dire en général que l'acuité visuelle d'une partie située à 2°23' du centre est de 1/3, la perception des couleurs environ 1/2 de la centrale.

III. — *Vision directe, éclairage diminué jusqu'à* 1/180 (V = 1/3).

A. — Pour rendre l'acuité visuelle centrale égale à celle de cette partie excentrique, il fallait diminuer l'éclairage d'au moins $\frac{179}{180}$ c'est-à-dire que l'épiscotister ne laisait libre qu'un secteur de 2°, les 258 autres étant fermés par le carton noir.

B. — Voici maintenant l'étendue qu'ont dû avoir les couleurs pour être distinguées à ce faible éclairage par la fosse centrale et le rapport entre la perception des couleurs centrales à l'éclairage normal et celles à l'éclairage diminué à 1/180 :

III

Couleur.	Centre éclairage normal.	Centre éclairage diminué.	Rapport.
	mm.	mm.	
Rouge..................	2	34	1 : 17
Orangé.................	1.2	20	1 : 16.6
Jaune..................	1.5	16	1 : 10.6
Vert (clair)...........	1.5	25	1 : 16.6
Bleu...................	4.65	100	1 : 21.5
Violet.................	5.5	300	1 : 54.5
Moyenne..........	2.7	82.5	1 : 30

L'obscurcissement qui diminue l'acuité visuelle centrale à 1/3, fait donc tomber la perception des couleurs jusqu'à 1/30 de la normale, tandis que cette dernière diminue seulement de la moitié quand on porte l'objet de 2° 23' en dedans du point de fixation.

En effet, la perception des couleurs au centre à l'éclairage diminué est loin d'être la même que celle de la partie excentrique qui présente la même acuité visuelle :

IV

Couleur.	V = 1/3		Rapport.
	Vision indirecte à 2° 23'.	Vision directe éclair. 1/180.	
	mm.	mm.	
Rouge..................	6	34	1 : 5.6
Orangé.................	3.5	20	1 : 6.2
Jaune..................	5.5	16	1 : 2.9
Vert (clair)...........	6	25	1 : 4.1
Bleu...................	5.7	100	1 : 17.5
Violet.................	7.3	300	1 : 41.0
Moyenne.........	5.6	82.5	1 : 14.7

A acuité visuelle égale, la perception des couleurs est donc 14 fois plus forte dans une partie excentrique de la rétine qu'au centre.

Dans une seconde série d'expériences, j'ai essayé de comparer avec le

centre une partie plus périphérique de la rétine, située à 11° 12' en dehors de la fosse centrale.

L'acuité visuelle de cette partie est de 1/14 de celle du centre.

Il a été difficile de diminuer l'éclairage suffisamment pour obtenir la même acuité visuelle au centre, et une fente de l'épiscotister, de 30', était encore trop large.

Le tableau suivant, qui donne encore l'étendue des couleurs pour la partie excentrique et pour le centre à l'éclairage diminué, permet de comparer la perception des couleurs dans ces deux cas :

V

Couleur.	V = 1/14		Rapport.
	11° 12' du centre.	Centre éclairage diminué.	
	mm.		
Rouge...................	17	Pas disting.	1 : ∞
Orangé.................	17	55 mm	1 : 3.2
Jaune....................	18.7	65	1 : 3.4
Vert (clair).............	26.6	100 environ	1 : 3.7
Bleu.....................	12	à peine dist.	
Violet...................	19.7	pas disting.	1 : ∞
Moyenne.........	17.5		

Il faut en moyenne 17,5 mm. de côté pour qu'un carré coloré soit distingué à 11° 12' du centre. La partie excentrique qui n'a que 1/14 de l'acuité visuelle normale a donc conservé 1/6 de perception des couleurs, tandis que l'obscurcissement qui diminue l'acuité visuelle centrale jusqu'à 1/14, porte la perception des couleurs à 1/24 pour certaines couleurs et l'éteint complétement pour d'autres.

Il résulte de nos expériences, avec une grande évidence, que les fonctions d'une partie excentrique de la rétine ne sont pas égales à celles du centre à l'éclairage diminué, mais qu'au centre la perception des formes (acuité visuelle) l'emporte, tandis que sur le reste de la rétine, c'est la perception des couleurs qui est relativement plus développée.

Je n'ai pas besoin d'expliquer pourquoi je n'ai pas choisi comme point de repère une partie de la rétine plus éloignée du centre que seulement de 11° 23'.

En effet, l'acuité visuelle des parties situées au delà de 15° est si fai-

ble que l'obscurcissement nécessaire pour diminuer l'acuité visuelle centrale au même degré y aurait effacé toute perception des couleurs, et inversement, en prenant comme base un obscurcissement qui aurait moins entravé la perception des couleurs au centre; il aurait fallu, pour trouver une partie excentrique à perception des couleurs égales, recourir jusqu'à une partie dont l'acuitê visuelle aurait été nulle.

—M. Romain Vigouroux : Je désire signaler à la Societé de Biologie un fait qui peut avoir de l'importance pour la théorie physique de la métallothérapie.

Une hystérique hémianesthésique, du service de M. Charcot, est sensible au cuivre. Chez elle, l'application d'une plaque de ce métal ranime invariablement la sensibilité après une dixaine de minutes. Si l'on emploie une plaque exactement semblable, sauf que sa face extérieure (c'est-à-dire celle qui n'est pas en contact avec la peau) est recouverte de cire à cacheter, *on n'obtient rien*. L'expérience a été renouvelée plusieurs fois et variée de manière à établir que la seule cause de l'inertie de la plaque est bien la couche isolante.

Je ne suis pas en mesure de donner une explication de ce fait. Il me paraît difficile à concilier avec l'opinion qui attribue à l'action chimique de la peau sur le métal le rôle essentiel dans l'efficacité des plaques.

J'ai essayé sur des malades sensibles à l'or, l'effet de pièces revêtues sur la face extérieure de diverses substances : cire à cacheter, gutta-percha, cire ordinaire, soie ; le phénomène du retour de la sensibilité m'a paru troublé dans quelques cas. Jamais il n'a été supprimé complétement.

M. Burq a depuis longtemps constaté que la superposition extérieure à ses plaques, non plus d'un corps isolant, mais d'un autre métal quelconqne, empêche toute action métalloscopique.

Séance du 21 avril 1877.

Formation du suc gastrique artificiel.

M. Claude Bernard. rappelant ses anciennes expériences sur la sécrétion gastrique acide (Voyez *Liquides de l'organisme*, t. 2, p. 376), communique à la Société de nouvelles étndes qu'il a faites récemment dans un cours au Collége de France. De ses recherches il résulte que, pour préparer du suc gastrique artificiel, il n'est pas nécessaire d'aciduler la membrane muqueuse de l'estomac. La sécrétion acide du suc gastrique a lieu après la mort, lorsque la surface de la membrane mu-

queuse est en contact avec l'air. On obtient, par conséquent, une infusion acide de la muqueuse gastrique qui est très-énergique et qui peut agir sur le fer qu'elle oxyde avec dégagement d'hydrogène. M. Claude Bernard avait déjà consigné ce fait dans sa thèse inaugurale de docteur en médecine, en 1843. M. Claude Bernard insiste particulièrement sur la sécrétion *post mortem* de l'acide gastrique qui se manifeste même sur des estomacs dont la muqueuse a été immergée pendant un certain temps dans une solution faible de carbonate de soude. Il poursuit en ce moment le mécanisme de la formation de cet acide et il considère que cette étude pourra nous conduire à mieux connaître la nature intime des sécrétious en général et à déterminer plus exactement, pour le cas particulier, la nature de l'acide qui se sécrète dans le suc gastrique. M. Claude Bernard espère pouvoir communiquer bientôt à la Société les résultats plus complets de ses expériences.

Sur des filaires observées dans les muscles de l'Otarie, par M. Joannes Chatin.

En dissèquant, il y a peu de jours, une Otarie (*Otaria stelleri*), morte accidentellement au jardin d'acclimatation, je trouvai dans différents muscles de ce Phoque (1) des nématoïdes offrant les caractères suivants :

Corps filiforme, blanchâtre et strié transversalement; long de 18 centimètres en moyenne chez les femelles, de 12 centimètres chez les mâles; largeur égale à 1 millimètre. — *Bouche* elliptique, transverse, inerme et très-petite. — *Œsophage* rectiligne et allongé, se terminant par un *ventricule* sub-claviforme. — *Intestin* gris-jaunâtre, médiocrement flexueux, anus terminal. — *Spicule* pénien peu développé. — *Vulve* peu éloignée de la tête. — *Œufs* elliptiques. — *Queue* enroulée en spirale chez le mâle, obtuse chez la femelle, munie de six papilles préanales.

Les différents caractères, dont le résumé précède, obligent à ranger ces parasites de l'Otarie dans le genre *Filaria* ou plutôt dans la famille des Filarides, car ce groupe appelle une révision complète et une délimitation plus exacte des genres entre lesquels on s'est efforcé généralement, à juste titre, de subdiviser le genre Filaire établi par O. F. Muller sur des caractères si mal définis qu'ils ont été sans cesse critiqués par les helminthologistes contemporains. Le ver décrit ici, pour me borner à son étude, est un nouvel exemple de la confusion qui règne à ce sujet dans la science et, si l'on doit le rapprocher, à beaucoup d'é-

(1) De la face profonde du deltoïde, en particulier, je pus extraire une quinzaine de ces Vers.

gards, de certaines Filaires (Acheilostomi Diesing) et surtout du *F. crassicauda* Creplin (1). il est évident que par divers autres caractères (ventricule, etc.), il se rapproche de nématoïdes assez différents des précédents pour qu'on ait pu les regarder comme d'excellents types génériques.

Les otaries sont fort rares dans les jardins zoologiques, n'apparaissent qu'à de longs intervalles dans les laboratoires d'anatomie comparée; aussi s'explique-t-on comment les recherches bibliographiques les plus minutieuses ne révèlent encore aucune indication de ces parasites qui peuvent être regardés comme constituant une espèce nouvelle, le *Filaria otariæ*.

DISTANCE DU CENTRE OPTIQUE DE L'ŒIL AU SOMMET DE LA CORNÉE.

M. Badal présente un instrument destiné à mesurer la distance du centre optique de l'œil au sommet de la cornée et le déplacement subi par ce point, lors du passage de la vision au loin à la vision de près. L'instrument est basé sur le principe suivant, dont M. Badal a, le premier, donné la démonstration à propos de son optomètre : Si une lentille convergente est placée au devant de l'œil, à une distance telle que son foyer postérieur coïncide exactement avec le centre optique de cet œil (point nodal postérieur), des objets identiques, de même grandeur, placés de l'autre côté de la lentille, seront vus sous le même angle visuel, même s'ils sont à des distances différentes. Ce résultat n'a plus lieu, et les objets paraissent d'inégale grandeur dès que les deux points dont il vient d'être question cessent de coïncider.

L'expérience est disposée de telle façon que le rôle du sujet observé se réduit à chercher quelle est la situation de son œil par rapport à la lentille, pour laquelle deux couples de lignes parallèles, séparées par un même intervalle et tracées sur deux demi-plaques de verre dépoli, situées l'une à droite, l'autre à gauche, à des distances différentes de la lentille, se rejoignent exactement, de manière à paraître constituer un seul couple de lignes parallèles.

A ce moment, l'observateur n'a plus qu'à déterminer, à l'aide d'une lunette disposée à cet effet et mobile sur une tige graduée, la distance du sommet de la cornée au foyer postérieur de la lentille : le chiffre de la graduation donne, en millimètres et fractions de millimètres, la distance du point nodal à la cornée.

M. Badal fera connaître, dans une communication ultérieure, les ré-

---

(1) Cette Filaire fut trouvée en 1825, par Rosenthal, dans les corps caverneux d'un *Balæna rostrata* échoué sur les côtes de l'île de Rugen.

sultats auxquels il est arrivé relativement à la situation du point nodal et à son déplacement pendant l'accommodation.

Ces expériences permettront de contrôler, dans une certaine mesure, l'exactitude des théories modernes sur l'adaptation de l'œil aux distances.

Note sur un signe permettant de reconnaitre une hémorrhagie des parois du vagin après l'accouchement; par M. Budin.

Les hémorrhagies qui surviennent au moment de la délivrance ont vivement de tous temps préoccupé les accoucheurs. S'il est inutile d'insister sur leur gravité, il ne l'est peut-être pas de rappeler les erreurs de diagnostic auxquelles elles peuvent donner lieu. — Une hémorrhagie considérable et même mortelle, dit J. Matthews Duncan, peut être prise à tort pour une hémorrhagie *post partum*, quand elle vient d'une source qui n'est nullement soupçonnée. J'ai vu une artère du périnée saigner abondamment douze heures après la délivrance. Parmi ces hémorrhagies, qu'on ne soupçonne pas, sont les lésions du col, du vagin, du périnée, des lèvres. » Dans ces cas, la thérapeutique s'égare et les malades, si elles ne succombent pas, peuvent être en grand danger. Un certain nombre d'auteurs, Klaproth, Winckel, Poppel, Muller, Schrader et Laroyenne, ont appelé l'attention sur les hémorrhagies clitoridiennes. Ces hémorrhagies sont en général faciles à reconnaître. Mais des varices développées au niveau de la moitié antérieure du vagin peuvent aussi se rompre ; si la muqueuse reste intacte, un thrombus se forme probablement ; si, au contraire, elle se déchire en même temps que le vaisseau, il surviendra une hémorrhagie abondante dont le point de départ sera parfois méconnu. La relation des faits qui suivent pourra peut être, dans quelques cas, mettre à l'avenir sur la voie du diagnostic.

Obs. I. — Le 22 octobre 1875, à deux heures et demie de l'après-midi, accouchait à la Maternité de Paris la nommée Marguerite R..., primipare, âgée de 22 ans. L'enfant présentait le sommet en position O. I. G. A. A peine la tête était-elle sortie qu'elle s'inclina légèrement du côté gauche, et nous vîmes alors s'écouler de chaque côté du cou du fœtus une certaine quantité de sang. Ce sang ne pouvait venir de l'utérus, puisque les épaules et le tronc remplissaient la cavité vaginale. Ces parties furent expulsées à leur tour, et au fur et à mesure qu'elles se dégageaient, on voyait sortir couvert de sang tout le côté latéral droit de l'enfant, côté qui était dirigé en haut. Nous pensâmes immédiatement à une hémorrhagie clitoridienne, dont M. Laroyenne (de Lyon) avait quelques mois auparavant rapporté plusieurs cas. Après l'expul-

sion de l'enfant, le sang continua à couler en abondance; il était rutilant et venait de la branche droite du clitoris. A plusieurs reprises, on fit des lavages à l'eau froide; l'écoulement diminua beaucoup : quelques minutes après la délivrance fut faite par expression. Le placenta sortit en présentant son bord; sa face utérine n'était pas recouverte par les membranes. L'écoulement du sang continuant par la plaie clitoridienne, quelques nouveaux lavages à l'eau froide, puis la compression faite pendant dix minutes sur la plaie amenèrent la cessation de l'hémorrhagie. L'enfant était du sexe masculin et volumineux; sa longueur était de 49 centimètres et son poids de 3,790 grammes.

Obs. II. — Deux mois plus tard, le 16 décembre, j'assistai, à la Maternité, à l'accouchement de la nommée Barr.., primipare. L'enfant présentait le sommet en O. I. G. A. La tête étant sortie lorsque le corps se dégagea, je remarquai sur l'épaule droite une large tache de sang qui se continuait sur toute la partie latérale du tronc et sur le siége du même côté. Pendant qu'on essuyait l'enfant, qu'on permettait à sa respiration de s'établir librement et qu'on attendait la cessation des battements du cordon pour en faire la ligature, me rappelant le fait qui précède, je me demandai si une hémorrhagie n'allait pas avoir lieu, hémorrhagie dont la source serait non pas au niveau du clitoris, puisque du sang n'avait pas glissé sur le cou de l'enfant, mais un peu en arrière. En surveillant attentivement la vulve, je vis après quelques minutes du sang rouge couler abondamment. Je signalai cette hémorrhagie à l'aide sage-femme qui s'occupait de l'enfant; je lui en indiquai la source probable. Elle mit immédiatement la main sur le fond de l'utérus, comprima et déprima cet organe. Une certaine quantité de caillots sortit par la vulve; elle crut alors à une hémorrhagie utérine et donna l'ordre de préparer du seigle ergoté. Je lui fis remarqner que l'utérus sous sa main était dur, contracté et que, cependant, un écoulement abondant persistait. Après avoir placé la femme dans une situation qui permettait à la lumière d'arriver sur les parties génitales, j'écartai les lèvres et les parois du vagin, et je vis du côté droit sortir un petit ruisseau de sang très-large, dont la couleur contrastait avec la coloration foncée et noirâtre des caillots. Il y avait là des varices nombreuses et volumineuses qui s'étaient rompues en un point qu'on put voir exactement après avoir essuyé la muqueuse avec un linge. De même, sur la paroi gauche du vagin, il existait des varices énormes qui présentaient également une déchirure par laquelle s'écoulait une certaine quantité de sang.

Ce qui s'était passé est facile à comprendre. Aussitôt après la sortie du corps, le sang avait coulé et s'était accumulé dans le vagin. Ce canal

s'était laissé distendre, puis enfin le sang avait coulé au dehors. En comprimant l'utérus, on avait abaissé cet organe, et du même coup chassé une partie des caillots contenus dans la cavité du vagin. L'expression faite à ce moment par l'aide sage-femme avait suffi pour faire sortir le placenta. On introduisit un linge dans le vagin et on fit la compression des deux côtés; l'hémorrhagie s'arrêta. Au bout de dix minutes on cessa la compression; après un quart d'heure toute hémorrhagie avait cessé.

Obs. III.—Quinze jours ne s'étaient pas écoulés, que, par suite d'une coïncidence bizarre, j'eus l'occasion d'observer un nouveau fait analogue au précédent. Il s'agissait encore d'une primipare. Lorsque le tronc sortit, l'épaule et tout le côté qui était dirigé en haut se trouvaient être le siége d'une large tache de sang. Je pus, au grand étonnement des élèves, prédire une hémorrhagie des parois du vagin. Après quelques minutes, en effet, le sang coulait en abondance. Les caillots contenus dans la cavité vaginale furent enlevés, les lèvres écartées, on vit alors qu'une varice des parois s'était rompue et était la source d'une hémorrhagie que des lavages à l'eau froide, puis la compression, permirent d'arrêter.

Tels sont les faits qu'il nous a été donné d'observer. Sans vouloir leur donner une importance trop grande, nous ferons les remarques suivantes : Si le sang vient du clitoris, il s'écoule, on l'a vu, immédiatement à l'extérieur, aussitôt après la sortie de la tête, avant même l'expulsion de l'enfant. S'il venait, au contraire, de la rupture du col de l'utérus, rupture qui est habituelle, il serait sans doute effacé par le frottement du corps du fœtus contre les parois du canal vaginal qui sont si considérablement distendues. Nous nous demandons donc s'il ne serait pas rationnel de conclure de l'apparition d'une large tache de sang, s'étendant sur l'épaule et sur le tronc, à la rupture d'un vaisseau occupant la partie antérieure du vagin. Des observations ultérieures, faites par d'autres, décideront si, joint à l'état de dureté et de contraction de l'utérus, ce signe possède véritablement toute l'importance que nous sommes tenté de lui attribuer. En tous cas, nous avons cru les faits qui précèdent dignes d'être signalés brièvement.

Recherches sur les débits du coeur chez l'homme atteint de lésion mitrale; par M. François-Franck.

On voit souvent une pulsation artérielle faire défaut sans que le cœur suspende en même temps ses battements : la systole du cœur qui n'a pas déterminé d'élévation de pression dans le système aortique est une systole avortée ; mais la raison pour laquelle cette systole se montre

inefficace n'est pas toujours la même. J'ai étudié trois catégories de systoles avortées qui peuvent être désignées, d'après la cause de leur inefficacité, par les dénominations suivantes : 1° systoles avortées par reflux mîtral ; 2° systoles avortées par défaut de réplétion du ventricule (systoles anticipées) ; 3° systoles avortées par défaut d'énergie ; ces différentes variétés correspondent aux faux pas du cœur sur lesquels M. le professeur Bouillaud a insisté, mais il y a lieu de les distinguer les unes des autres au point de vue physiologique.

Chacune de ces formes de troubles cardiaques a été observée sur l'homme et sur les animaux : l'inscription simultanée des variations de la pression artérielle et des battements du cœur a permis de déterminer, grâce à la superposition des courbes, les rapports entre les phénomènes présentés par la circulation artérielle et les phénomènes cardiaques.

1° Systoles avortées par reflux mitral. — Le pouls des malades atteints d'insuffisance mîtrale présente, comme l'ont depuis longtemps établi les recherches de sphygmographie, des pulsations inégales, se succédant à intervalles irréguliers, souvent séparées par de grandes intermittences. L'ondée sanguine enrayée par le ventricule gauche se partageant entre l'aorte et l'oreillette, la petitesse habituelle des pulsations artérielles résulte de ce reflux anormal à travers l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Quand une intermittence du cœur survient, le ventricule se gorge de sang, et l'ondée volumineuse qu'il envoie ensuite dans le système artériel y produit brusquement une grande augmentation de pression. Dès lors la systole suivante, trouvant du côté de l'aorte une résistance beaucoup plus considérable que du côté de l'oreillette, évacue dans celle-ci la totalité du sang que contenait le ventricule, la pulsation artérielle manque à ce moment, et la systole ventriculaire, inefficace à surmonter la pression aortique, constitue la systole avortée par reflux mîtral. M. le professeur Marey a même constaté, l'année dernière, des systoles inefficaces du même ordre sur un appareil schématique de la circulation dans lequel la valvule mîtrale, incomplétement tendue, devenait périodiquement insuffisante chaque fois que la pression aortique était augmentée.

Il ne suit pas de là qu'on devra fonder sur l'absence de pulsation à la radiale le diagnostic d'insuffisance mîtrale quand on verra se produire, en même temps que l'intermittence du pouls, un battement du cœur.

2° Systoles avortées par défaut de réplétion du ventricule. — Nous avons pu nous assurer, en effet, que certaines systoles étaient inefficaces, parce que le ventricule se contractait avant d'avoir eu le

temps de recevoir le sang de l'oreillette. Ce sont là des systoles redoublées, anticipées, qui surviennent pendant la phase de relâchement brusque du ventricule, aussitôt ou presque aussitôt après la fin de la systole précédente. Mais il arrive fréquemment que, tout en restant anticipées, ces systoles se produisent à des instants assez éloignés de la systole précédente, pour qu'une certaine quantité de sang ait eu le temps de pénétrer dans le ventricule. Suivant son degré de réplétion, le ventricule envoie alors dans l'aorte une ondée plus ou moins forte, mais toujours inférieure à l'ondée normale. Sur un même malade il est souvent facile de suivre cette série de systoles de moins en moins anticipées, par conséquent de plus en plus efficaces.

3° Systoles avortées par défaut d'énergie. — En outre des systoles avortées par reflux mîtral et par défaut de réplétion préalable du ventricule, signalons celles qui, survenant en leur temps ou peu avant le moment normal de leur apparition, ne déterminent cependant aucune évacuation du ventricule, ni dans l'aorte, ni dans l'oreillette ; elles s'accompagnent aussi d'intermittences dans les artères, mais ce défaut d'évacuation du ventricule tient à une énergie de contraction insuffisante. En effet, il est facile de s'assurer que la pression intra-ventriculaire n'atteint pas alors la valeur manométrique de la pression aortique et ne peut, par suite, surmonter cette dernière qui maintient fermées les valvules sigmoïdes. Comme, d'autre part, la valvule mîtrale résiste, le ventricule donne un battement avorté, une simple secousse musculaire sans effet utile, s'accusant sur le tracé par une courbe arrondie signalée par M. Tridon, sans interprétation : pendant cette systole, les diamètres du ventricule se sont répartis autrement, l'organe est devenu globuleux, et de ce simple changement de forme est résulté le choc perceptible au doigt et agissant sur l'instrument explorateur. On voit ces systoles avortées survenir très-souvent d'une façon rhythmée, alternant, par exemple, avec des systoles efficaces ; quelquefois elles se succèdent par groupes, et l'on assiste alors à ce phénomène paradoxal d'un abaissement rapide et considérable de la pression artérielle, sans la moindre oscillation d'origine cardiaque, pendant que le cœur, non-seulement continue ses battements, mais les précipite. Ce sont des phases de véritables palpitations pendant lesquelles le cœur oscille autour d'une systole permanente et présente une sorte de tétanos à secousses dissociées (animaux chloralisés).

Un fait très-remarquable et qui sera l'objet de recherches spéciales, c'est que toutes ces irrégularités du cœur gauche se retrouvent simultanément dans le cœur droit : la dissociation fonctionnelle de deux ventricules ne se rencontre pas ; une cause agissant exclusivement sur l'un

provoque des troubles identiques dans les deux. Dans aucun cas nous n'avons pu retrouver ce défaut de synchronisme dont quelques auteurs ont parlé.

Les systoles avortées de la dernière catégorie sont elles-mêmes intermédiaires entre les systoles faibles, produisant une élévation de pression artérielle insignifiante et les intermittences complètes : on voit, en effet, ces différents degrés d'irrégularités fonctionnelles se succéder, se substituer les unes aux autres dans une même observation ou dans une même expérience. Il y aurait donc à rapprocher, à ce point de vue général, l'intermittence du cœur, ordinairement envisagée à part comme un phénomène spécial, d'un certain nombre d'autres troubles dont elle ne serait que l'expression la plus accusée.

Du reste, l'intermittence du cœur est, dans d'autres cas, un phénomène secondaire, subordonné à la production trop hâtive de la systole qui la précède. Nous avons vu bien souvent la pause prolongée du cœur ne survenir qu'à la suite d'une systole anticipée, de telle sorte que rien n'était changé au travail total du cœur, ce qui vient à l'appui de la loi sur l'uniformité du travail du cœur formulée par M. le professeur Marey.

Enfin, la durée même de cette intermittence est ordinairement subordonnée au degré d'anticipation de la systole précédente ; il en résulte que l'intermittence est loin de répondre rigoureusement à sa définition classique : « pause du cœur pendant un temps égal à celui que met à s'accomplir une révolution cardiaque tout entière. «

Ces recherches ont été faites, soit sur des malades des hôpitaux (Hôtel-Dieu, Necker, Charité, Sainte-Anne), soit sur des animaux, dans le laboratoire de M. Marey. Elles seront developpées dans un Mémoire que j'aurai l'honneur de soumettre prochainement à la Société.

Séance du 28 avril 1877.

Note sur quelques cas tératologiques chez le poulet ; par M. Pouchet.

J'ai l'honneur de soumettre à la Société le relevé d'un certain nombre de cas d'incubation d'œufs de poule qui m'ont paru offrir quelque intérêt. Ces cas ne se relient pas directement les uns aux autres. Je ne les communique qu'à titre de faits particuliers, leur laissant les numéros qu'ils portent sur mon journal.

N° 10. Le 29 mars, un œuf est ouvert latéralement ; mon journal porte l'indication « bonne cicatricule ». Il faut entendre par là que la cicatricule se présente, comme dans la plupart des cas, avec son aspect

vésiculeux. Cette cicatricule n'était donc en aucune façon déformée. Une fenêtre est mise sur l'ouverture par un procédé que j'ai précédemment indiqué. L'œuf ést de plus tourné de manière que la cicatricule ne se trouve pas en rapport avec la fenêtre. Le quatrième jour, 2 avril, on trouve un monstre double de toute la région du corps située en arrière des vésicules auditives. Il y a deux cœurs. On peut conclure de ce fait qu'une monstruosité, même aussi prononcée que celle dont il est ici question, ne s'accuse par rien de visible à l'œil nu au moment de la ponte, puisque la cicatricule n'était ni triangulaire, comme cela arrive quelquefois, ni plus grande, ni déformée en aucune façon.

N° 27. Le 3 avril, la cicatricule d'un œuf est percée en son centre au moyen d'une fine aiguille chauffée au rouge. La fenêtre latérale est refermée avec la portion de coque enlevée; une fenêtre transparente est établie à la petite extrémité de l'œuf. On peut juger, par le trouble de l'albumen, que l'œuf est en voie de développement. Le quatrième jour, 7 avril, on trouve un monstre dont les diverses parties, contournées sur elles-mêmes, sont presque absolument méconnaissables. On distingue cependant des régions qui doivent appartenir à l'axe cérébro-spinal et trois prévertèbres en ordre avec leurs dimensions normales.

N° 30. Le 4 avril, la cicatricule d'un œuf est percée en son centre au moyen d'une aiguille chauffée. Fenêtre transparente sur le côté. Le quatrième jour, 8 avril, on trouve un embryon dont le sommet de la tête seul est monstrueux, bien que la cicatricule ait été percée au centre, comme l'indique mon journal.

N° 31. Le 4 avril, la cicatricule d'un œuf est percée en son centre au moyen d'une aiguille chauffée. Le septième jour, 11 avril, on trouve un embryon très-monstrueux paraissant engagé par le milieu du corps dans l'aire vasculaire, la portion céphalique étant en dessous et la portion caudale en dessus.

N° 38. Le 10 avril, la cicatricule d'un œuf est contusionnée à diverses reprises et assez fortement, sans toutefois que la membrane vitelline ait été déchirée. Avant de placer la fenêtre transparente, on ajoute une dizaine de gouttes d'eau environ à l'albumen. La quantité d'eau n'a pas été mesurée, parce que les violences exercées sur l'œuf étaient telles que je n'attendais aucun développement. Le septième jour, 17 avril, embryon monstrueux; adhérence complète du feuillet externe du blastoderme avec l'amnios, dans toute l'étendue de celle-ci; par conséquent, absence du cœlome externe; hydropisie de l'amnios causée sans doute par la vascularité anormale de la membrane avant son adhérence avec l'allantoïde.

N° 39. Le 10 avril, introduction d'un morceau de sucre candi, pouvant peser un gramme, dans l'albumen; œuf refermé. Le septième

jour, 17 avril, l'embryon normal est en bonne voie de développement.

N° 54. Le 16 avril, même opération. Le cinquième jour, 21 avril, l'œuf est ouvert. Embryon vivant, en bonne voie de développement; la tête, toutefois, est tournée à gauche ; le tronc est contourné sur lui-même; l'allantoïde était normale, c'est-à-dire tournée à droite.

N° 56. Le 18 avril, fenêtre pratiquée à la petite extrémité d'un œuf; tentatives infructueuses de retournement du vitellus ; la cicatricule est percée en son centre au moyen d'une aiguille chauffée. Le cinquième jour, 23 avril, embryon très-monstrueux, paraissant formé uniquement par le développement du feuillet moyen. Il est adhérent par un point très-restreint de sa face supérieure à l'ectoderme ; il est en rapport avec le feuillet profond par une aire vasculaire informe. L'embryon lui-même est presque uniquement réduit à deux vésicules sphériques larges d'un millimètre environ. Ces vésicules présentent sur leur face interne un réseau de fibres charnues embryonnaires, analogues à celles qu'on trouve dans le cœur des embryons normalement développés, de même âge. Ces deux cœurs étaient animés de pulsations; le sang est normal avec hématies bien conformées.

Ce monstre, dont nous nous réservons de donner une description plus détaillée, nous a paru particulièrement intéressant, en raison des mouvements dont le double cœur était animé, alors qu'on ne distinguait aucune partie pouvant avoir la signification du tissu nerveux.

Nous avons été aidé, dans les recherches qui nous ont fourni ces divers cas de développement anormal, par M. H. Beauregard.

— M. Bochefontaine présente à la Société le rein d'un chien, ainsi qu'un strongle géant qui y était contenu.

Lésions des nerfs intramusculaires dans un cas de paralysie saturnine ; par M. Mayor.

Le malade à l'autopsie duquel ont été recueillis ces nerfs était entré dans le service de M. le docteur Ollivier, parce qu'il souffrait de coliques de plomb. Agé de 32 ans, il exerçait la profession de peintre vernisseur depuis quinze ans. Déjà il avait eu plusieurs coliques, mais jamais il n'avait présenté d'autres manifestations du saturnisme. A son entrée, outre les accidents douloureux dont il se plaignait, on reconnut les symptômes d'une néphrite interstitielle aux complications de laquelle il succombait après deux mois de séjour à l'hôpital.

Mais en outre, trois semaines avant sa mort, il avait commencé à présenter les signes d'une paralysie des extenseurs. Les muscles moteurs du pouce et le cubital postérieur étaient respectés. Plus tard cette paralysie s'accentua sans atteindre d'autres muscles.

Les nerfs intra-musculaires de l'extenseur commun et de l'extenseur propre du pouce du côté droit ont été traités par l'acide osmique, puis par le carmin. Examinés après dissociation les derniers ont paru sains, tandis que les premiers offraient les altérations suivantes : Dans plusieurs tubes, la myéline est fragmentée en blocs arrondis ; le cylindre axe a disparu ; les noyaux sont plus nombreux que d'habitude. Dans quelques tubes, il ne reste plus de myéline ; la gaîne de Schwam seule persiste remplie de noyaux nombreux. Enfin, un nombre assez considérable de tubes nerveux sont restés sains.

Ce sont bien là les lésions qui ont été vues par M. Lancereaux, bien décrites par M. Gombault, et revues depuis par Westphal et par MM. Vulpian et Raymond.

Quant aux fibres musculaires, quelques-unes présentent manifestement la dégénérescence granulo-graisseuse ; la plupart sont diminuées de volume. Toutes, ou presque toutes, présentent une multiplication évidente des noyaux fixés à la face interne du sarcolemme. Ces noyaux sont, sur plusieurs points, disposés par séries, mais nulle part ils ne semblent sectionner la substance musculaire.

Les fibres musculaires du long extenseur du pouce sont saines.

La moelle et les racines antérieures qui correspondent aux nerfs du bras n'ont pu encore être examinées.

— M. Couty fait la communication suivante :

Nous avons fait, M. Charpentier et moi, dans le laboratoire de pathologie expérimentale, de nombreuses expériences destinées à étudier les modifications cardio-vasculaires produites par les excitations sensorielles et émotionnelles.

Pour éliminer l'intervention possible de troubles convulsifs, et d'un autre côté laisser intacte la réflectivité des centres nerveux, on a dû opérer sur des animaux curarisés, et non sur des animaux normaux ou chloralisés.

L'œil a été excité par la lumière diffuse, une forte lampe, la vue d'objets divers, parapluie ouvert brusquement, etc., etc. ; le goût par de l'aloès, de la coloquinte, du sel marin, etc., le nez par de l'acide sulfhydrique, des essences diverses, etc. ; l'oreille par des bruits, le plus souvent métalliques. D'autres fois, on s'est contenté ou de siffler à côté du chien curarisé, ou de lui faire voir des caresses faites à un autre chien, ou de faire pousser à cet autre animal, intact, des cris divers, de douleur ou de joie ; et ces diverses excitations, purement émotionnelles, ont déterminé le plus souvent des troubles considérables.

Les modifications cardio-vasculaires, inscrites par le kymographe, ont été essentiellement variables de nature et d'intensité, suivant l'ex-

citant, suivant l'animal, suivant les moments de l'expérience. Le cœur a été tantôt ralenti, tantôt accéléré ; la tension tantôt laissée normale, tantôt augmentée, tantôt légèrement diminuée ; les modifications opposées se succédant, du reste, rapidement, et les troubles pouvant être, pour la même excitation, ou très-intenses ou à peine marqués ; ou durables, ou très-passagers. . . . . .

En résumé, les excitations sensorielles ou émotionnelles déterminent des troubles vasculo-cardiaques que l'on peut étudier expérimentalement.

Ces troubles sont très-variables d'intensité et peuvent égaler ceux déterminés par l'excitation des nerfs sensitifs, sciatique, etc.

Ces troubles sont très-variables de forme.

Sans discuter les conditions de ces variations, ni indiquer d'autres particularités qui trouveront place dans une prochaine communication, on doit remarquer que ces expériences relatives à l'action des excitations sensorielles sur des chiens curarisés, confirment les résultats obtenus par M. Cl. Bernard, et depuis par bien d'autres expérimentateurs : le curare laisse intacte la sensibilité, et non-seulement les nerfs sensitifs médullaires, mais les sens spéciaux, cérébraux et la réflectivité émotionnelle qui en dépend.

— MM. Jolyet et Laffont font connaître certains résultats d'expériences relatifs aux variations de la capacité respiratoire du sang, avant et après son passage au travers des divers organes. Ces déterminations ont été faites par la méthode colorimétrique qu'ils ont décrite dans une précédente communication.

Quand on détermine la capacité respiratoire du sang, qui va aux muscles d'un membre postérieur chez le chien et du sang qui en revient, on trouve toujours qu'il existe une différence dans la capacité respiratoire du sang rapportée à 100 c. c. en faveur du sang artériel, c'est-à-dire que, normalement, le sang artériel est plus riche en hémoglobine que le sang veineux. La différence est très-faible, et n'excède jamais 1 c. c. en plus en faveur de la capacité respiratoire du sang artériel.

Les contractions musculaires causées par l'excitation des nerfs du membre exagèrent encore un peu la différence. La paralysie des muscles, qui résulte de la section des nerfs, l'atténue et même la fait disparaître complétement, le sang veineux devenant alors semblable au sang artériel. Ces résultats constants semblent montrer que le travail musculaire détruit de l'hémoglobine.

Des analyses comparatives du sang de la veine porte et des veines sus-hépatiques ont donné des résultats analogues ; la capacité respiratoire du sang qui sort du foie, est toujours plus faible que celle du sang

qui entre dans l'organe. Les chiffres suivants indiquent la capacité respiratoire, à un même moment, du sang des veines sus-hépatique, porte et splénique :

	c. c.
Veines sus-hépatiques..................	15,44
Veine porte..........................	16,08
Veine splénique......................	16,45

Comme pour les muscles, les différences sont très-faibles et peuvent tenir à deux causes : Ou bien il y a destruction d'hémoglobine du sang dans son passage au travers des capillaires de ces organes, ou bien le sang augmente sa proportion centésimale de liquide. Dans le but d'élucider ce point, MM. Jolyet et Laffont ont entrepris de faire des circulations artificielles dans le foie et les muscles, avec une quantité déterminée de sang restant toujours le même. Si l'hémoglobine se détruit réellement dans son passage au travers des organes, l'effet sera accumulé après un certain temps de ces circulations artificielles.

— M. François-Franck présente à la Société quelques points nouveaux sur les changements du volume des organes dans leurs rapports avec la circulation.

Il s'agit, dans cette communication, des changements de volume du cœur qu'on peut étudier sur le cœur isolé, soumis à une circulation artificielle, comme l'a fait M. Marey, sur le cœur en place chez les animaux et chez l'homme lui-même. C'est sur cette dernière exploration que M. Franck désire attirer surtout l'attention.

Quand on place entre les lèvres le tube à transmission d'un tambour à levier enregistreur, en fermant les narines et en maintenant la glotte ouverte, pendant un arrêt respiratoire, on inscrit les mouvements de la colonne d'air contenue dans le système clos représenté par la cavité buccale, la trachée et les bronches. Ces mouvements étant recueillis en même temps que les pulsations du cœur, on peut s'assurer qu'à chaque systole correspond un abaissement, à chaque diastole un soulèvement du tracé buccal ; ces courbes sont donc inverses de celles que fournissent les pulsations du cœur. Elles ne correspondent point, par conséquent, aux pulsations des artères pulmonaires, mais bien aux changements de volume du cœur : augmentation de volume pendant la diastole (réplétion), diminution de volume pendant la systole (évacuation). Le mécanisme de ces mouvements de l'air dans la cavité bucco-trachéale est facile à comprendre. Le cœur, pendant la systole, crée autour de lui une aspiration qui raréfie l'air contenu dans le poumon : la courbe indique la diminution de volume ; inversement, l'air contenu dans le poumon est refoulé pendant la diastole des ventricules. Le tracé montre cette augmentation de volume.

Pour réaliser l'expérience, il faut s'assurer que la glotte reste ouverte, et pour cela souffler légèrement dans un tube bifurqué, dont une branche aboutit à un manomètre à eau, l'autre à l'appareil inscripteur.

Si l'on explore les mouvements de l'air dans la cavité buccale, la glotte étant fermée, on recueille le tracé des pulsations totalisées des artères buccales, nasales, pharyngées, pulsations identiques à celles que M. François-Franck a étudiées l'année dernière dans la main. L'idée de cette exploration buccale appartient à M. Buisson, qui l'a indiquée dans sa thèse de doctorat, 1862.

Sur les animaux, on obtient, par l'exploration des variations de la pression de l'air dans la trachée, la respiration étant suspendue, des indications identiques à celles que fournit l'exploration buccale chez l'homme dont la glotte est ouverte : les changements de volume du cœur peuvent ainsi être étudiés en même temps que les pulsations cardiaques et artérielles.

Mais, quand on a supprimé la possibilité de l'aspiration et de la compression autour du cœur par l'ouverture du thorax, l'exploration trachéale ne fournit plus que l'indication des variations de pression dans les artères pulmonaires.

On peut étudier très-complétement les changements du volume du cœur chez les animaux en utilisant la cavité du péricarde comme appareil à déplacement : un tube fixé à la partie inférieure du péricarde du chien permet de mettre la cavite péricardique en rapport avec un appareil inscripteur et de recueillir des courbes très-détaillées des variations de volume du cœur qui comprime et raréfie alternativement l'air introduit dans le péricarde.

M. François-Franck montre des spécimens de tracés obtenus dans les expériences qui précèdent.

— M. Cadiat fait une communication sur la structure du foie des invertébrés et les réactions des matières colorantes de la bile chez ces animaux.

La connaissance des dispositions anatomiques du foie des invertébrés peut nous aider à comprendre la structure de cet organe chez les mammifères et aussi ses usages physiologiques. Certaines altérations dont il est le siége se rapprochent, par beaucoup de caractères, des dispositions qu'il offre chez les animaux inférieurs et chez l'embryon.

1° Les tubes malpighiens des insectes (hydrophiles) sont formés par une paroi propre renfermant de grandes cellules, dans lesquelles se trouve une matière colorante sous forme de grains d'un vert foncé.

Ces cellules sont séparées les unes des autres par des espaces ou con-

duits tout à fait semblables à ceux qui existent entre les cellules du lobule hépatique chez les mammifères.

La matière colorante verte n'a pas les réactions de la biliverdine des vertébrés. L'acide nitrique la dissout sans la faire passer par la série de transformations caractéristiques de la bile.

Du reste, il en est de même de cette matière *vert épinard* que l'on trouve dans le placenta des chiennes et que l'on considère comme l'analogue de la bilirubine produite par transformation de l'hématoïdine du sang.

Le foie de certains mollusques gastéropodes, comme l'escargot, forme une masse considérable d'un brun verdâtre foncé. Il résulte de nos recherches que cette glande est entièrement un organe biliaire.

En effet, une coupe portant sur un point quelconque montre une disposition en lobules; ces lobules sont séparés les uns des autres par de minces parois. Au centre est une cavité irrégulière, limitée par de grandes cellules. Cette cavité centrale se prolonge vers la périphérie par des conduits intercellulaires. Sur certains lobules elle est très-grande, sur d'autres, le lobule est presque plein. Il s'agissait de savoir si cette cavité ramifiée représentait les vaisseaux sanguins ou les vaisseaux biliaires. Pour cela, nous avons injecté les vaisseaux sanguins de l'animal et nous avons vu ainsi que le lobule hépatique recevait le sang de la périphérie.

Si l'on suit maintenant les canaux biliaires depuis leur abouchement dans l'intestin jusqu'au milieu de l'organe, on voit, par une série de coupes successives, qu'ils vont finir par aboutir dans ces cavités centrales lobulaires.

Des canaux ramifiés tapissés de cellules représentent donc le foie tout entier. Telle est, du reste, l'opinion de Hering et de Kœlliker pour les reptiles.

Les cellules hépatiques de l'escargot renferment aussi une matière colorante jaune brun, qui se dépose par gouttes plus ou moins grosses. Cette matière, comme celle que nous avons trouvée dans les tubes malpighiens des insectes, ne réagit pas comme la bilirubine. Elle se décolore et se dissout avec l'acide nitrique. Du reste, la bile de l'escargot, prise à son arrivée dans l'intestin, ne subit pas, sous l'influence de cet acide, les changements de couleur de la bile des mammifères.

On peut donc conclure de là qu'il existe entre ces diverses matières colorantes qu'on suppose dérivées de l'hématoïdine, des différences plus grandes qu'on ne l'avait supposé.

Ayant eu, alors que nous faisions ces recherches, un foie provenant d'un malade du service de M. Proust, voici ce que nous avons rencontré.

Le tissu du foie, plongé quelque temps dans du bichromate de potasse se colorait de deux tons différents. Certaines parties restaient jaunes, les autres vert foncé.

Les parties vertes étaient formées par des agglomérations de cylindres épithéliaux ramifiés et anastomosés entre eux. Au centre de ces cylindres se trouvait un canal plus ou moins large, plein de bile très-verte. Les cellules qui tapissaient la paroi étaient pleines de matière colorante biliaire.

Ainsi, ce qui représentait la partie altérée du foie, et elle formait une masse bien supérieure à celle de la partie saine, avait exactement la structure du foie de mollusque que nous venons de décrire. Les cellules épithéliales avaient même une forme identique dans les deux cas.

Cette lésion du foie était donc produite par le renouvellement, chez l'adulte, de ce phénomène qui avait présidé à la formation de la glande, c'est-à-dire un bourgeon épithélial partant de l'intestin et se ramifiant indéfiniment.

On pouvait constater sur les cellules de ce foie, que la matière colorante renfermée dans les cellules subissait tous les changements de teinte caractéristiques de la bile, ce que nous n'avons pu obtenir sur des cellules de foie d'invertébrés placés dans les mêmes conditions.

Action des courants continus dans le traitement de l'hémi-anesthésie ; par M. Magnan.

Le rapport de M. Dumontpallier sur la métalloscopie m'engage à faire connaître les résultats que m'ont fournis des essais d'électrothérapie dans l'hémianesthésie chez quatre malades, deux femmes hystériques et deux hommes alcooliques. Sur tous ces malades l'application des courants continus a été faite de la même manière, l'excitateur positif placé à la nuque, l'excitateur négatif, muni du balai, promené sur les diverses régions du côté du corps anesthésié.

Obs. I. — Alcoolisme chronique ; hémianesthésie gauche.

H... Paul, jardinier, 42 ans, entré à Sainte-Anne le 7 février 1877, atteint d'alcoolisme chronique avec attaques épileptiformes et apoplectiformes, est affecté, depuis trois ans, d'une hémiplégie incomplète avec hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens du côté gauche. L'odorat et le goût sont entièrement abolis, la vue et l'ouïe sont très-affaiblies.

Du 7 mars au 9 avril, application de courants continus, d'abord avec 30 éléments, puis successivement avec 20, 15 et 7 éléments. L'amélioration est allée croissant dès le début de l'électrisation ; à mesure que s'accusait le retour de la sensibilité, le nombre d'éléments nécessaire au

développement de la sensibilité électro-cutanée diminuait, de telle sorte que vers le 9 avril, 7 éléments suffisaient et déterminaient, au bout de quelques minutes, des fourmillements et des picotements assez vifs à la peau.

Du 9 au 13 avril, l'électrisation est suspendue, mais l'amélioration se maintient. La sensibilité au toucher, à la température, à la douleur, a repris presque son état normal ; les saveurs, les odeurs sont parfaitement reconnues des deux côtés, l'ouïe a repris son acuité, la vue, presque normale, est redevenue ce qu'elle était avant l'hémianesthésie, l'œil gauche est affecté de strabisme interne et la vue a toujours été un peu faible.

Les forces musculaires se sont aussi notablement améliorées, ainsi qu'on peut en juger par le dynanomètre. Depuis le 13 avril, on a repris le traitement et l'amélioration continue à faire des progrès.

Obs. II. — Alcoolisme chronique ; hémianesthésie gauche.

L... Lazare, journalier, 45 ans, atteint d'alcoolisme chronique, a été, en 1871, frappé d'une attaque apoplectique suivie d'hémiplégie incomplète du côté gauche. Depuis quelque temps, à la suite de nouveaux excès, L... a été pris de délire mélancolique avec hallucinations pénibles : il se croit poursuivi par des individus armés de poignards ; il entend des injures, des menaces ; on veut lui couper le cou ; il voit des serpents, des flammes de toutes couleurs. Sous l'influence de ces idées délirantes, il a fait plusieurs tentatives de suicide.

Le 1er janvier, il entre à Sainte-Anne ; il présente, du côté gauche du corps, de la faiblesse musculaire et de l'anesthésie générale et spéciale.

De janvier à mars, l'hémianesthésie s'accuse davantage, les piqûres d'épingle ne provoquent aucune douleur ; l'eau chaude à 70° est à peine sentie ; des morceaux de marbre, de fer ne donnent aucune sensation de froid ; l'odorat est nul à gauche ; le goût est très-affaibli sur le côté gauche de la langue ; l'œil gauche ne reconnaît pas les couleurs et a perdu aussi de son acuité ; l'ouïe est très-affaiblie du même côté.

Du 27 mars au 4 avril, on électrise, chaque jour, pendant quinze minutes, le malade ; la sensibilité générale offre une légère amélioration : la pointe d'une épingle est sentie dès qu'elle pénètre dans la peau, mais beaucoup moins bien qu'à l'état normal. Les sens ne s'amendent point et continuent à perdre leur sensibilité spéciale. Les odeurs, les saveurs ne sont point perçues à gauche ; l'ouïe s'est affaiblie et les battements d'une montre ne sont pas entendus. La vue est aussi affaiblie, les objets paraissent entourés d'un brouillard qui empêche de les reconnaître.

Le 15 avril, l'hémianesthésie gauche s'est aggravée pour la sensibilité

générale aussi bien que pour la sensibilité spéciale, tous les sens ont perdu entièrement leurs fonctions, à l'exception de l'ouïe, qui, toutefois, reste affaiblie.

L'application des courants continus avec 30 éléments pendant quinze minutes et 50 éléments pendant quinze autres minutes, reste sans résultat, l'anesthésie est complète du côté gauche ; la vue, l'odorat, le goût sont abolis à gauche ; la dureté de l'ouïe n'est pas modifiée.

Pendant l'emploi de 50 éléments, la sensibilité électro-cutanée est réveillée au point d'application du balai électrique, surtout au bras, mais à ce moment, et dans la même région, les piqûres d'épingle ne sont point senties. Les muscles du bras, de la jambe, se contractent sous l'influence du courant sans que le malade en ait conscience.

Obs. III. — Hystérie ; hémiplégie et hémianesthésie du côté droit ; perte complète du gout.

R... Louise, 21 ans, marbrière, présente des crises hystériques depuis l'âge de 13 ans ; elle est atteinte, au moment de son entrée, le 6 avril 1877, d'hémiplégie incomplète du côté droit avec hémianesthésie de la sensibilité générale et des sens, mais le goût est aboli des deux côtés, et l'odorat, nul à droite, est très-obtus à gauche ; l'ouïe est affaiblie à droite ; l'œil droit distingue les caractères de 1 millimètre, l'acuité de la vision est normale à gauche. Des crises d'hystérie fréquentes s'accompagnent de catalepsie.

Le 9 avril, l'application d'un courant avec 20 éléments pendant cinq minutes, le pôle positif à la nuque et le pôle négatif muni du balai sur la langue, fait naître d'abord un goût métallique, et bientôt la perception des saveurs devient complète des deux côtés. Avec 30 éléments, au bout de dix minutes, les piqûres d'épingle sont senties à droite comme à gauche, la main droite reste anesthésiée, la vision se maintient dans le même état ; l'oreille droite entend mieux.

Le 13 avril, la perte du goût persiste après l'action d'un courant de trente éléments pendant quinze minutes, le pôle positif à la nuque et le pôle négatif muni du balai sur la langue; la salivation devient abondante ; les papilles sont rouges et saillantes ; la sensibilité électro-cutanée se réveille, mais les piqûres d'épingle, les corps chauds ou froids, ne sont point sentis sur la langue, pas plus que les saveurs. L'emploi de cinquante éléments pendant une seconde période de quinze minutes, le pôle négatif étant porté sur le bras et la jambe du côté droit, n'est suivi d'aucun changement, et l'anesthésie reste complète.

Obs. IV. — Hystéro-épilepsie ; hémianesthésie gauche avec contracture ; perte complète du goût.

J... Augustine, journalière, 20 ans, atteinte d'hystéro-épilepsie, offre

des crises depuis l'âge de 9 ans ; elle perd connaissance, et un jour, pendant l'attaque, elle se brûle les mains et la cuisse ; une autre fois, elle se fracture la jambe droite. A 17 ans, un matin, elle se réveille hémiplégique, hémianesthésique du côté gauche, avec une contracture qui a persisté depuis cette époque ; elle siége sur les muscles fléchisseurs du médius, de l'annulaire et du petit doigt, et sur les muscles de la partie interne et postérieure de la jambe, qui impriment au pied gauche l'attitude du pied-bot équin, avec une légère inclinaison en dedans. L'anesthésie n'occupe pas tout le côté gauche ; la sensibilité est conservée aux régions suivantes : à la face palmaire de la main et des doigts, à la face dorsale du pouce et de l'annulaire, à la totalité du pied jusqu'aux malléoles, à la fesse et à l'hypochondre ; dans les autres régions, on peut, sans la moindre douleur, enfoncer profondément une épingle. Le goût est entièrement perdu des deux côtés ; l'odorat, la vue sont abolis à gauche, l'ouïe est très-dure du même côté. La métallothérapie est restée sans résultats. L'application, sur ce côté gauche, d'un courant continu avec vingt éléments, provoque au bout de cinq minutes une sensibilité électro-cutanée très-vive, mais l'analgésie persiste ; les piqûres d'épingle, même sur les parties électrisées, ne sont pas senties. Les régions trouvées sensibles avant l'électrisation ne sont pas modifiées par celle-ci. L'ouïe, l'odorat, la vue restent anesthésiées ; pour la langue, l'application directe du balai sur cet organe provoque une salivation abondante, une injection des papilles qui s'érigent, mais dont la sensibilité spéciale n'est nullement réveillée. L'application du balai sur la tempe gauche developpe des phosphènes, mais seulement dans l'œil droit, au moment de l'application et du retrait de l'excitateur.

Les courants continus s'accompagnent de picotements, de fourmillements à la peau, mais ne modifient en rien l'anesthésie.

En résumé, les courants continus ont été suivis de très-bons résultats chez un hémianesthésique de cause cérébrale ; chez l'autre, l'hémianesthésie a continué à s'aggraver malgré l'emploi de l'électricité. L'une des hystériques, favorablement modifiée par une première application des courants, est restée rebelle aux autres tentatives. La seconde n'a subi aucune modification. L'efficacité des courants paraît être en rapport direct avec leur force, mais l'intensité varie suivant les malades, suivant aussi le moment de l'application. Ainsi chez l'alcoolique amélioré, le courant, d'abord de trente éléments, a été réduit peu à peu à quinze, dix et même à sept éléments. Ce dernier courant provoquait à la fin les mêmes phénomènes que le courant de trente éléments au début du traitement.

Au point de vue de la pratique, la force du courant nous paraît devoir être basée sur le degré de réaction du sujet, si bien qu'un courant de vingt éléments, par exemple, à peine supporté par tel malade, ne provoque aucune sensation sur tel autre qui ne se montrera sensible qu'à un courant de trente, quarante ou même de cinquante éléments.

Sur ces quatre malades, l'examen ophthalmoscopique a permis de s'assurer de l'état parfaitement normal du fond de l'œil, même chez J... Augustine qui, depuis longtemps, a complétement perdu la vue du côté gauche.

— M. le docteur Galelowski communique un Mémoire sur le traitement du décollement de la rétine et particulièrement sur le procédé d'aspiration. (Voir aux Mémoires.)

— M. Trouvé présente à la Société un appareil donnant le nombre des intermitences du courant électrique.



Imprimerie Cusset et Ce.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE MAI 1877,

PAR M. GALIPPE, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 5 mai 1877.

EFFETS DE LA FARADISATION DU COEUR SUR LES ANIMAUX NOUVEAU-NÉS (CHIENS), par M. BOCHEFONTAINE.

Il y a quelques semaines, j'ai communiqué à la Société de biologie plusieurs expériences relatives à la résistance que les jeunes des mammifères supérieurs offrent à certains poisons.

Il s'agissait de petits chiens, âgés seulement de un, deux ou trois jours, et qui avaient résisté dans une mesure déterminée à l'action de l'aconitine. Je mentionnais en même temps un autre fait, à savoir que la faradisation des ventricules cardiaques ne détermine pas, chez ces jeunes aconitinisés, comme elle le fait chez les adultes de même espèce, les phénomènes que M. Vulpian a signalés à la Société de biologie et qui avaient été déjà observés par M. Panum et par d'autres expérimentateurs.

Les contractions fasciculaires incoordonnées du muscle cardiaque, la trémulation convulsive, arhythmique des ventricules, ne s'étaient pas produites, dans ce cas, sous l'influence de la faradisation du cœur.

En conséquence, j'émettais l'hypothèse que l'aconitine, administrée aux petits chiens, avait peut-être agi sur les ventricules du cœur de manière à les rendre impropres à subir l'influence de la faradisation, me réservant toutefois de poursuivre cette étude dès que l'occasion s'en présenterait et de contrôler le fait observé par de nouvelles expériences.

Or, ces jours derniers, ayant eu de nouveau à ma disposition, au laboratoire de M. Vulpian, de jeunes chiens âgés de trois jours, j'ai voulu voir si, chez ces petits à l'état normal, indépendamment de toute intoxication, la faradisation des ventricules cardiaques produirait les mêmes résultats que sur les petits empoisonnés par l'aconitine.

Exp. — Sur un jeune chien terrier âgé de trois jours, le thorax est ouvert suivant la ligne médiane par sa partie inférieure. On fait la respiration artificielle en insufflant de l'air dans la trachée, au moyen d'un tube de verre. On parvient à établir une respiration à peu près régulière ; le cœur bat avec une suffisante régularité.

Faradisation du ventricule gauche pendant quatre ou cinq secondes avec un courant de huit centimètres (appareil dit de Du Bois-Reymond mis en activité au moyen d'une pile de Grenet, moyen modèle). Les systoles ventriculaires sont extrêmement ralenties, mais elles reprennent presque aussitôt après l'interruption de la faradisation leur rhythme d'avant cette excitation.

Même expérience sur le ventricule droit, puis sur le sillon interventriculaire ; même résultat à plusieurs reprises.

L'expérience est renouvelée avec un courant de plus en plus fort, jusqu'au maximum de l'appareil, et l'excitation est prolongée à diverses reprises pendant sept ou huit secondes. Lorsque le courant a été de moyenne intensité, on a observé plusieurs fois un mouvement systolique pendant la durée de l'excitation faradique, surtout lorsqu'elle était maximum, les systoles cardiaques ont été pendant quelques secondes très-ralenties, puis elles sont peu à peu redevenues normales.

Le ralentissement et même l'arrêt momentané paraissent plus intenses quand la faradisation porte sur le sillon interventriculaire.

La faradisation des oreillettes produit des systoles auriculaires extrêmement rapides pendant quelques instants.

La faradisation de l'un ou de l'autre pneumogastrique ou des deux pneumogastriques au cou ensemble, a donné le même résultat que sur les chiens adultes à l'état normal, ou bien curarisés, chloralisés, etc.... c'est-à-dire l'arrêt momentané des systoles cardiaqnes.

La faradisation a donc le même effet sur le cœur des jeunes chiens, que ces petits animaux soient aconitinisés ou non. Si, dans les expériences qui ont été faites sur les petits aconitinisés, l'excitation faradique n'a

pas déterminé l'état convulsif du cœur, on ne peut en incriminer l'aconitine. Le ralentissement ou l'arrêt momentané des systoles cardiaques, qui surviennent à la place de la trépidation ventriculaire, sont la conséquence de l'âge de l'animal, le cœur des jeunes ne se comportant pas, sous l'influence de l'électrisation directe, comme celui des adultes.

Enfin, il est remarquable que la faradisation des vago-sympathiques au milieu du cou, produit au contraire le même résultat sur les jeunes et sur les adultes.

Propriétés toxiques énergiques des graines d'aconit napel ; par M. Bochefontaine.

En poursuivant un travail que nous avons entrepris en collaboration sur l'aconit et sur l'aconitine, nous avons, M. E. Hardy et moi, constaté un fait que nous venons communiquer à la Société de Biologie.

Les données fournies par la botanique nous ont conduits à penser que le principe actif de l'aconit, ou les principes actifs, s'il en existe plusieurs, devaient se trouver en plus grande abondance dans les graines que dans les autres parties de la plante, feuilles ou racines, que l'on emploie particulièrement en thérapeutique, ou dont on extrait d'ordinaire l'aconitine.

Pour vérifier cette hypothèse, on a pilé dans un mortier des graines sèches d'*aconit napel*, cinq ou six au plus ; on a obtenu ainsi une pulpe pulvérulente dont nous avons inséré, sous la peau d'une patte de grenouille verte (R esculenta), une dose représentant approximativement le cinquième d'un grain d'aconit.

Vingt minutes environ après l'opération, les premiers symptômes d'empoisonnement se sont manifestés ; la grenouille, affaiblie, est devenue paralysée incomplétement ; elle a eu ensuite des mouvements assez semblables à ceux que l'on observe dans l'intoxication par la vératrine. On a conservé cette grenouille deux jours et demi en observation, et, pendant ce temps, on a pu constater, à trois reprises chez elle, des accidents convulsifs tétaniformes de peu de durée, quand on la touchait légèrement; au bout de ce temps, elle est morte dans un état d'affaiblissement extrême.

Dans une expérience sur un cobaye, la poudre de graine d'aconit napel, insérée sous la peau du dos en petite quantité, a déterminé les mêmes phénomènes complexes d'intoxication que ceux qui résultent de l'empoisonnement par l'aconitine ou l'azotate d'aconitine, et dont M. Vulpian a fait une description détaillée dans ses *Etudes de pathologie expérimentale sur les substances toxiques et médicamenteuses*.

Nous n'insistons pas davantage aujourd'hui sur les caractères de l'intoxication au moyens des grains d'aconit napel, parce que nous nous proposons de les étudier en détail en continuant les recherches que nous avons commencées dans le laboratoire de M. Vulpian et dans celui de M. Regnault. Le fait sur lequel nous désirons dès à présent appeler l'attention, c'est qu'il a suffi d'une quantité de graine d'aconit bien faible, puisqu'elle représente environ le volume d'une tête d'épingle ordinaire, pour produire des effets toxiques énergiques. Les graines d'aconit napel renferment donc réellement une proportion beaucoup plus considérable de substance toxique que les feuilles ou les racines de cette plante. Ce fait sera sans aucun doute utilisé en chimie pour l'extraction du ou des principes actifs de l'aconit napel, et il trouvera également son application dans la matière médicale et la thérapeutique.

La poudre de graines d'aconit napel, dont nous avons fait usage étant composée du périsperme et de l'embryon, on peut se demander laquelle de ces deux parties renferme la substance toxique. Pour répondre à cette question, il est nécessaire de séparer l'une de l'autre les deux parties de la graine, et de rechercher, d'une part, les propriétés toxiques de l'enveloppe de la graine, d'autre part celle de la graine elle-même. Nous nous proposons de faire sur ce point quelques expériences dont nous communiquerons les résultats à la Société de Biologie.

— M. Leven communique à la Société des pièces anatomiques, ainsi qu'une observation recueillie dans son service, de laquelle il résulte que la dilatation de l'estomac peut offrir plusieurs des symptômes du cancer de l'estomac.

— M. Moreau communique le fait suivant, relatif à la fonction hydrostatique de la vessie natatoire.

Une perche, d'un volume déterminé, fut soumise à la condition suivante : Un petit ballon en verre, plus léger que l'air, fut fixé à l'épine supérieure de la nageoire dorsale. Le poisson formait avec ce ballon un appareil dont la densité moyenne était plus faible que celle de l'eau. Rendu à la liberté, ce poisson gagnait la profondeur du bassin, nageait quelque temps et venait toujours se reposer à la surface pour recommencer bientôt à plonger. Le surlendemain ce poisson examiné avait perdu 4 c.c.25. Il fut alors délivré de ce flotteur et remis à l'eau. Le surlendemain il avait regagné 1/2 c.c. de son volume.

Une autre perche, plus petite que la précédente, est soumise à la ondition suivante : Un anneau de métal est fixé entre ses nageoires ventrales. Le poisson alourdi nage, mais ne peut se reposer qu'au fond de l'eau. Examiné le surlendemain, il a augmenté de 1 c.c.2. Délivré

de cet anneau pesant, on voit qu'il possède une densité plus faible que celle de l'eau ; il est remis dans le bassin et, le surlendemain, on constate qu'il a perdu 0 c.c.7, c'est-à-dire près de 1 c.c. On voit, par ces exemples, que le poisson réagit en changeant la quantité d'air intérieur, suivant qu'il possède une densité plus faible ou plus forte que le milieu dans lequel il est plongé. Cette expérience confirme la définition que M. Moreau a donnée de la vessie natatoire, qu'il considère comme un organe d'équilibration donnant au poisson la densité de l'eau à toutes les pressions ; et la donnant par une variation dans la quantité de gaz, mais jamais par une action musculaire. Ce dernier caractère, qui résulte des expériences communiquées déjà par M. Moreau, est la négation formelle de la fonction locomotrice qui, de tout temps, avait été admise par les auteurs qui ont parlé de la vessie natatoire.

Etude sur les conserves de pois reverdis au moyen du sulfate de cuivre ; par le docteur V. Galippe.

Dans une des dernières séances de l'Académie des sciences, l'éminent M. Pasteur, faisant connaître qu'il avait trouvé dans les conserves de pois et de haricots verts des quantités notables de cuivre, exprimait la crainte que lui inspirait la présence, dans un aliment, de ce métal jusqu'alors réputé dangereux pour la santé publique.

Dans les travaux antérieurs, que nous ne pouvons pas rappeler en détail, nous avions démontré, par des expériences et par des faits cliniques, que les sels de cuivre ne pouvaient être considérés comme des poisons véritables. En effet, mélangés aux aliments à haute dose, ils ne produisent que de violents vomissements. Si, au contraire, on les administre à doses successives, de façon à ne pas provoquer les vomissements, ils semblent n'avoir sur la santé aucune action apparente.

Dans le but de savoir quelle était la proportion de cuivre que pouvaient contenir les conserves de légumes, nous avons réuni douze marques de fabriques différentes. Les boîtes (1) qui nous ont été remises étaient intactes. Après les avoir ouvertes, nous en avons jeté le contenu sur un linge très-propre et lavé préalablement, à plusieurs reprises, à l'eau distillée, de façon à retenir les pois et à laisser passer le liquide. La capsule dans laquelle ce liquide était recueilli était neuve. Ce liquide, d'après ce qui nous a été dit, est composé d'eau, de sucre et de sel marin, en proportions variables suivant les fabricants.

Au fur et à mesure que nous vidions les boîtes, il nous a été facile de voir que les pois différaient de couleur entre eux. Les uns étaient

(1) Demi-boîtes du commerce.

d'un vert qui, par son éclat et sa vivacité, s'éloignait de l'état de nature ; les autres, au contraire, s'en rapprochaient davantage ; et, pour quelques-uns même, l'illusion était complète ; d'autres, enfin, étaient insuffisamment colorés et avaient une couleur jaunâtre désagréable.

Nous avions donc là trois types de fabrication différente : les uns trop colorés, les autres colorés d'une façon normale, les derniers, enfin, insuffisamment colorés.

Nous devons ajouter que ces pois avaient absolument la même odeur que lorsqu'ils viennent d'être cueillis.

Les pois égouttés aussi complétement que possible, mais encore imprégnés de liquide, pèsent 3,565 grammes. Dans le but d'obtenir une moyenne de la fabrication de Paris, nous avons fait un mélange aussi exact que possible de ces échantillons de diverses provenances, et nous en avons pris le douzième, qui est égal, en chiffres ronds, à 298 grammes, la différence de 11 grammes en plus étant répartie sur les douze échantillons.

Le liquide (il y a eu quelques pertes) était égal en volume à 1,350 centimètres cubes, et en poids à 1,380 grammes, dont le douzième est égal à 115 grammes.

Je fis deux prises de pois de 298 grammes chacune. A l'une de ces prises seulement j'ajoutai 115 grammes de liquide représentant la composition moyenne de celui des douze boîtes.

A. — Cette première portion fut traitée par le procédé classique (1) et le cuivre fut dosé par voie galvanique.

La quantité de cuivre métallique trouvée est égale à 0 gr. 016 milligrammes (16 milligrammes). Cette quantité de cuivre correspond à 0 gr. 063,094 de sulfate de cuivre cristallisé (0 g. 063 milligrammes).

B. — On sait que lorsqu'on doit accommoder des petits pois ou des haricots verts dits à l'anglaise, c'est-à-dire reverdis au sulfate de cuivre, on a l'habitude, après avoir rejeté le liquide dans lequel baignent les conserves, de passer celles-ci à l'eau bouillante et de les préparer ensuite.

Pour nous rapprocher autant que possible de ces conditions pratiques, nous avons projeté sur notre seconde prise de pois verdis 200 centimètres cubes d'eau bouillante, et ensuite, après les avoir laissé égoutter, nous les avons traités comme il a été dit plus haut.

---

(1) Destruction de la matière organique par la chaleur seule ; traitement du charbon par de l'eau acidulée d'acide azotique ; calcination jusqu'à disparition complète du charbon ; traitement des eaux de lavage par l'hydrogène sulfuré ; transformation du sulfure en sulfate ; et dosage par la pile ; tel est, en résumé, le procédé employé par nous.

Contrairement à notre attente, nous avons trouvé une quantité de cuivre peu différente de celle que nous avions dosée précédemment : 0 gr. 015 milligrammes cuivre métallique, correspondant à 0 gr. 059 milligrammes de sulfate de cuivre cristallisé.

Si la combinaison du sel de cuivre était aussi peu soluble, nous devions ne trouver que fort peu de ce métal dans le liquide des boîtes de conserves. Pour nous en assurer, nous prîmes 115 grammes de ce liquide, et, après des traitements successifs, l'analyse nous a donné : cuivre métallique 0 gr. 0015, correspondant à 0 gr. 0059 de sulfate de cuivre cristallisé.

Comme on le voit, cette quantité est très-minime.

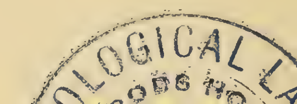
Quelles conclusions devons-nous tirer des chiffres qui nous sont fournis par l'analyse ? Devons-nous d'abord considérer la proportion de 0 gr. 016 milligrammes par demi-boîte de conserves comme une quantité maxima ? Non, sans doute : ce n'est qu'une moyenne. En effet, un dosage opéré sur une boîte de conserves, prise au hasard chez un marchand de comestibles, nous a donné 0 gr. 018 milligrammes cuivre métallique, quantité de métal qui correspond à 0 gr. 070 milligrammes sulfate de cuivre cristallisé. Le liquide ambiant avait été analysé en même temps.

Une demi-boîte de conserves est suffisante généralement pour quatre personnes, de sorte que quatre convives ont à se partager à peu près entre eux 0 gr. 059 milligrammes d'un composé de cuivre, soit pour chacun d'eux un peu plus de 0 gr. 014 milligrammes. C'est peu, et il n'est personne, que je sache, qui puisse raisonnablement soutenir qu'une telle quantité, même de sulfate de cuivre, soit nuisible. Bien plus, l'Institut a même couronné dernièrement un mémoire dans leque MM. Lhôte et Bergeron déclarent qu'à faibles doses les sels de cuivre ne sont pas des poisons.

Toutefois, en tenant compte de la prévention aussi vivace que peu justifiée qui existe contre les sels de cuivre, on conçoit que ces mots « sulfate de cuivre » soient de nature à éveiller quelque répugnance.

Il nous sera facile de démontrer que dans les pois conservés le sulfate de cuivre n'existe plus avec les caractères qui lui sont propres.

Nous avons montré, en effet, qu'à très-petite dose le sulfate de cuivre en solution communiquait aux liquides une saveur aussi désagréable que persistante, capable de provoquer des nausées. Dans le cas actuel rien de semblable. Nous avons une combinaison que la science n'a pas définie jusqu'à présent, mais qui n'a aucun des caractères susmentionnés du sulfate de cuivre : pas de saveur désagréable, une solubilité extrêment faible, en un mot, nous avons un corps inerte. Si cette combinaison était, en effet, soluble, on retrouverait une quantité plus grande



de cuivre dans le liquide des boîtes de conserves, car celles-ci, avant d'être soudées, sont soumises à une température supérieure à 100 degrés centigrades sous une pression considérable.

Si l'on n'est pas fixé sur la nature de cette combinaison, on sait au moins dans quelles conditions elle s'opère. Pour qu'elle se produise, il faut que les pois soient projetés, pour ainsi dire, vivants dans le mélange destiné à conserver leur teinte naturelle. Une variation brusque de température, un orage, peuvent s'opposer à la fixation de la matière colorante. Sans être paradoxal, on peut donc dire que des petits pois reverdis portent, en quelque sorte, la garantie de leur bonne qualité.

A ces arguments on peut ajouter des preuves plus palpables. C'est ainsi que nous avons fait un usage quotidien, pendant une dizaine de jours, de ces conserves contenant du cuivre, sans qu'il en soit résulté absolument rien, ni pour nous, ni pour les personnes qui ont imité notre exemple. Nous pourrions même citer le nom de savants distingués qui, ayant fait un usage prolongé de ces conserves, ont continué à en consommer très-souvent dans un but qui n'avait plus rien d'expérimental.

Dans les fabriques de conserves, quand une boîte a été mal soudée, elle est distribuée aux ouvriers. Cet accident se renouvelle assez souvent dans une journée, de sorte que pendant deux mois il y a des ouvriers qui mangent des conserves presque exclusivement à tous leurs repas sans en éprouver aucun inconvénient.

Parmi les personnes qui redoutent le cuivre, en est-il une seule qui n'ait pas mangé de ces conserves, sciemment ou pensant consommer des primeurs ? A-t-on jamais enregistré un accident, même léger ? Quand on songe à l'état florissant de l'industrie des conserves, au nombre prodigieux de boîtes qui sont consommées en France ou expédiées dans le monde entier, la raison se refuse à accepter que ces aliments aient une action nocive quelconque, action qui n'aurait certainement pas échappé à l'attention des intéressés.

De tout ce qui précède, ainsi que des travaux faits depuis quelques années en France et à l'étranger, nous concluons que les conserves de pois ne contiennent qu'une quantité trop faible de cuivre pour pouvoir être préjudiciables à la santé publique.

Dosage rapide des alcalis et des acides ; par M. G. Noel.

Des différents procédés employés pour la détermination de l'acidité ou de l'alcalinité des divers liquides, le plus simple consiste à neutraliser un liquide acide par une solution alcaline préalablement titrée ou réciproquement. Quelques gouttes de teinture de tournesol servent de témoin à cette réaction : un simple calcul permet alors de déduire la

richesse en alcali ou en acide de la liqueur soumise à l'examen. L'altération rapide des liquides alcalins, par absorption de l'acide carbonique de l'air, et des liquides acides, par évaporation, exigent un titrage avant chaque opération. Aussi avons-nous cherché un procédé plus simple permettant de doser instantanément les liquides et les alcalis.

Il consiste à décomposer le carbonate neutre de chaux par un acide puissant, et à lire le volume de gaz carbonique mis en liberté. Soit une solution acide à titrer : on la sature par un excès de craie pulvérisée, et on trouve que le volume de gaz produit, 2 c.c. par exemple, correspond à + 15° à

Milligr.		
4,15	d'acide	sulfurique.
4,56	—	azotique.
3,07	—	chlorhydrique.

Si, au contraire, on veut titrer un alcali : on commence par verser dans un verre d'eau un peu plus d'acide sulfurique qu'il n'en faut pour saturer son volume de la solution à examiner. On titre ce liquide ainsi qu'il vient d'être dit, puis on mêle 1 c.c. de chacune de deux solutions et on titre à nouveau ; on trouve une quantité moindre d'acide carbonique, soit 1 c.c. en moins ; ce centimètre cube correspondra à + 15° à

Milligr.	
4,73	de potasse.
3,38	de soude.
1,43	d'ammoniaque.

Des tables, que nous n'avons pas encore complétement terminées, permettent par un simple coup d'œil de lire la quantité d'acide ou d'alcali qui correspond à un volume d'acide carbonique pour une température donnée : nous n'avons pas cru nécessaire de donner les corrections relatives à la pression, car elles rentrent dans les limites d'erreur de ces essais.

S'il s'agissait d'un acide organique faible, ne décomposant qu'incomplétement le carbonate de chaux à froid et sous pression, il suffirait de le mêler à un volume égal d'une solution alcaline titrée et de rechercher de nouveau son titre : la quantité d'acide carbonique dégagée en plus permettrait aisément de faire le calcul.

Nous sommes bien loin de vouloir attribuer à cette méthode l'exactitude que comportent les autres procédés, mais elle a l'avantage de dispenser de l'emploi de la balance et peut servir à toutes les analyses courantes de laboratoire.

De plus, l'appareil est fort simple et d'un volume très-minime, les

différentes pièces du mélangeur et de la cloche à gaz rentrant l'une dans l'autre. Une mince couche de pétrole empêche les gaz de se dissoudre dans l'eau ; on peut également doser l'urée par l'hypobromite de soude, les carbonates des différents liquides de l'organisme ; en un mot, il peut servir à toutes les réactions dans lesquelles se produit à froid un dégagement gazeux.

Une graduation tracée sur les différentes pièces dispense des pipettes et des tubes jaugés, ce qui, au point de vue clinique, est également utile.

— M. Couty présente un cas de tumeur du pédoncule inférieur gauche, tumeur recueillie à l'autopsie d'un malade du service de M. le docteur Servier, hôpital militaire Saint-Martin.

Cet homme était entré, au milieu de février, pour un kyste du poignet gauche ; quand survint, vers le 10 mars, une poussée tuberculeuse, pulmonaire, fébrile, à marche assez rapide. Quelques jours après se produisirent des vomissements, vomissements irréguliers, survenant soit après, soit entre les repas, sans quinte de toux antérieure, sans symptôme de péritonite, sans effort, ni grande fatigue pour le malade ; ces vomissements persistent les semaines suivantes, alors que, malgré l'augmentation des symptômes de tuberculose pulmonaire, l'état général est devenu meilleur, l'appétit revenu : du reste, aucun trouble des mouvements, de la sensibilité ou de l'intelligence.

Le 15 avril et les jours suivants, fièvre, pleurésie gauche ; le 20, brusquerie spéciale dans les mouvements quasi-automatiques et se faisant par secousses ; parole brève, saccadée, assez rapide. Ces troubles augmentent jusqu'au 24 avril ; légère roideur de la tête, peut-être un peu tournée à gauche ; mais pas de déviation de la face, ou des yeux, pas de paralysie ou de contracture appréciable des membres ; le 24, le malade peut encore descendre de son lit, avant qu'on ne s'en aperçoive ; mais tous ses mouvements présentent une brusquerie spéciale, comme s'ils étaient produits automatiquement par des ficelles ; du reste, sans véritable incoordination.

Pas de troubles de la sensibilité, examinée avec soin ; persistance de l'intelligence ; pas de modification du pouls ; pupilles égales, dilatées ; malgré l'absence des symptômes caractéristiques, diagnostic : méningite tuberculeuse.

Le 25, somnolence, ventre douloureux, pouls ralenti ; parésie des membres gauches ; petits mouvements convulsifs du membre supérieur droit, soulevant la peau, les doigts.

Le 26, hémiplégie gauche, plus complète, persistance des mouvements du côté droit, surtout du membre supérieur dont la main serre

avec force ; sensibilité égale des deux côtés ; le lendemain, coma presque complet et mort.

A l'autopsie, granulations tuberculeuses multiples dans les deux poumons ; plus rares, moins grosses dans le péritoine ; plus rares encore dans les méninges : tumeur caséeuse ramollie dans le rein gauche. Cerveau intact dans toutes ses parties examinées avec soin : tumeur du volume d'une grosse noisette, arrondie, bien limitée, gris jaunâtre, dure, ayant détruit complétement le pédoncule cérébelleux inférieur gauche; repoussant un peu en dedans le plancher du 4e ventricule, contiguë au faisceau latéral, olivaire, qui paraît intact et tout au plus légèrement comprimé.

Nous insisterons surtout, dans cette observation, 1° sur l'absence complète de troubles sensitifs coïncidant avec une entière destruction de ce pédoncule dont Meynert, après Longet, a fait un conducteur sensitif ; 2° sur la présence de troubles moteurs pseudo-ataxiques, et plus tard d'hémiplégie du côté de la tumeur, avec contracture momentanée du côté opposé.

Ces symptômes moteurs s'étant produits tardivement ne peuvent être considérés comme les effets directs de la destruction du pédoncule, produite par une tumeur déjà ancienne; maintenant sont-ils dus à une compression médiate des fibres externes du faisceau pyramidal, non entrecroisées, comme l'a montré M. Vulpian, ou mieux à une action à distance sur le pédoncule cérébelleux supérieur, dont la lésion détermine assez souvent, comme l'ont prouvé Serres, Brown-Séquard, Koth, de l'hémiplégie du même côté et des phénomènes ataxiques ? c'est ce qu'il est difficile de déterminer.

— M. François-Franck montre à la Société une circulation artificielle dans un cœur de tortue isolé. Le cœur est placé dans l'une des branches d'un large tube en V rempli d'huile ; le niveau de l'huile dans la branche libre du tube en V s'élève quand le cœur se remplit, s'abaisse quand le cœur évacue le sang qu'il contenait dans un tube en rapport avec l'une des aortes : l'abaissement du niveau exprime la diminution systolique du volume du cœur. Si le sang est déversé dans une éprouvette du même calibre que la branche du tube en V, où s'opèrent les changements de niveau, on peut s'assurer que la quantité de sang débitée par le cœur est égale à la quantité d'huile rappelée dans l'appareil à déplacement, où le cœur est plongé, quand la systole se produit. Par conséquent, on peut juger du débit du cœur par sa diminution de volume au moment de la systole.

Cette notion du rapport des débits aux diminutions systoliques du volume du cœur, est précieuse pour la comparaison des quantités du

sang envoyées par le cœur dans une série de systoles, quand on opère sur le cœur en place chez un animal vivant. On peut toujours comparer entre elles les variations du volume du cœur, tandis qu'il est impossible d'étudier directement les débits de ce cœur sans produire d'hémorrhagie.

Cette même comparaison pourra se poursuivre sur l'homme lui-même en utilisant soit la cardiographie buccale, soit l'inscription des pulsations du cœur obtenues en plaçant l'explorateur en dehors de la région de la pointe, et dans la zone d'aspiration exercée par le cœur au moment de la systole. Cette question fera l'objet d'une prochaine communication.

Aujourd'hui M. François-Franck n'insistera que sur la comparaison des débits du cœur sur l'animal dont on explore les changements de volume du cœur à l'aide du procédé qu'il a indiqué, c'est-à-dire en mettant la cavité du péricarde en rapport avec un appareil enregistreur par un tube fixé à la partie inférieure du sac péricardique.

On peut faire varier le débit des ventricules par un grand nombre de procédés, en comprimant les artères afférentes, en créant à la périphérie des vaisseaux aortiques ou pulmonaires des obstacles variés par l'excitation directe ou réflexe des nerfs vasculaires, etc. ; c'est seulement sur les débits du cœur accéléré par la section des pneumogastriques et du cœur accéléré par l'excitation des nerfs cardiaques du premier ganglion thoracique que M. François-Franck désire insister.

Quaud on a coupé les pneumogastriques, l'accélération du cœur s'accompagne immédiatement d'une élévation énorme de la pression artérielle ; quand on excite les nerfs accélérateurs le rhythme seul semble modifié : la pression artérielle ne varie pas ou varie très-peu. Que conclure de là ? 1° Que les débits du cœur sont augmentés après la section des nerfs vagues : la comparaison des diminutions systoliques du volume du cœur avant et après la section le démontre directement ; 2° que pendant l'excitation des nerfs accélérateurs, chaque systole du cœur débite moins, puisque, malgré l'accélération, l'afflux du sang dans les artères est le même, pendant un temps égal, qu'avant l'excitation : en comparant les courbes des diminutions systoliques du volume du cœur (débits ventriculaires) avant et pendant l'excitation des accélérateurs, on voit que chaque diminution de volume est moindre pendant l'accélération qu'auparavant : le débit total n'est donc pas augmenté, puisqu'il résulte de la somme des débits partiels dont chacun est moindre qu'auparavant.

Une question importante a été étudiée par M. François-Franck : c'est celle de la fonction cardiaque pendant qu'une compression modérée du cœur est exercée dans la cavité même du péricarde. L'auteur décrit

l'appareil dont il s'est servi et répète l'expérience faite sur le chien, en comprimant le cœur de tortue qui fonctionne dans l'appareil à déplacement. On voit qu'à mesure qu'augmente la compression à la surface du cœur, les oreillettes s'affaissent et finissent par ne plus admettre le sang au réservoir : la contre-pression nécessaire pour produire cette suppression de l'afflux sanguin est précisément égale à la pression sous laquelle le sang veineux est amené à l'organe. Le cœur, privé de sang, continue à battre, mais sans envoyer d'ondées artérielles, faute d'afflux.

On comprend ainsi le mode de production des troubles qui s'observent quand on exerce dans le péricarde du chien une contre-pression sur le cœur : la pression artérielle diminue, parce que les oreillettes comprimées admettent des quantités de sang de moins en moins grandes ; les pulsations des artères finissent par se supprimer quand le cœur ne peut plus recevoir de sang ; à ce moment, la valeur de la pression manométrique de la contre-pression exercée sur le cœur est évidemment un peu supérieure à celle de la pression veineuse. Le cœur continue à battre, mais fonctionne comme muscle et non comme pompe foulante.

M. François-Franck propose d'expliquer les effets des épanchements péricardiques abondants qu'on observe chez l'homme par le même mécanisme : faiblesse des pulsations artérielles, produite par la petitesse des ondées sanguines envoyées par le cœur, lequel envoie peu parce qu'il reçoit peu, les oreillettes étant affaissées ; troubles de l'hématose, produits par le ralentissement de la circulation cardio-pulmonaire, causé par le défaut d'afflux suffisants dans le cœur droit, etc., etc.

Dans une prochaine séance, seront exposées quelques recherches sur la comparaison des débits du cœur chez l'homme.

— M. Trouvé présente un appareil d'induction, portatif, pour la pratique médicale. La partie absolument neuve de cet appareil consiste dans une modification essentielle du trembleur de Neef.

On sait combien il est intéressant, dans la faradisation, de pouvoir régler à volonté la rapidité des intermittences du courant, de manière à en avoir tel nombre donné par seconde. Jusqu'à présent cela n'était guère possible qu'avec l'appareil de cabinet de MM. Trouvé et Onimus. Avec son appareil actuel, M. Trouvé atteint le même but au moyen de dispositions plus simples et d'organes moins délicats.

La construction de son trembleur est basée sur deux données élémentaires de mécanique et de géométrie, à savoir : les propriétés du pendule et celles de la perpendiculaire. Ce trembleur est une armature articulée susceptible d'être allongée à volonté par l'adjonction de tiges. On comprend qu'il est facile, en augmentant ainsi d'une quantité dé-

terminée la longueur de la tige vibrante, de doubler ou de quadrupler le nombre des oscillations. On a ainsi un véritable pendule horizontal.

En second lieu, la distance du trembleur au fer doux de la bobine est graduée de la façon suivante : une tige verticale, mobile autour de son axe, porte à sa partie moyenne une touche de platine qui appuie sur l'armature, et, suivant qu'elle lui est plus ou moins oblique, l'éloigne ou la rapproche du fer doux. On a ainsi un second moyen de faire varier le nombre des vibrations. Celui-ci est, d'ailleurs, indiqué par une aiguille qui se meut avec la touche et en marque sur un limbe divisé les différents degré de rotation, ou pour mieux dire, d'inclinaison par rapport à l'armature. Les chiffres inscrits sur le limbe marquent le nombre de vibrations qui correspond aux diverses directions que l'on peut donner à la touche ; ils sont calculés par la longueur maximum de l'armature. Si l'on enlève à celle-ci une ou deux de ses rallonges, il faut multiplier par deux ou par quatre les nombres indiqués par le limbe.

Il est donc facile, par une manœuvre très-simple, d'obtenir tel nombre voulu d'intermittences par seconde, et cela avec une précision plus que suffisante pour la pratique, puisque l'écart ne dépasse pas un quinzième de seconde.

Une boîte d'acajou, de la dimension d'un petit in-8°, contient l'appareil et ses accessoires : pile hermétique de Trouvé, étui pour la provision de bisulfate de mercure, rhéophores, électrodes, tiges métalliques. Une place est réservée à un stylet explorateur, car M. Trouvé fait remarquer que le mode d'articulation du trembleur fait qu'il entre instantanément et brusquement en vibration, au passage du moindre courant ; d'où résulte qu'avec l'addition du stylet explorateur, l'appareil rend exactement les mêmes services que l'explorateur extracteur des projectiles, dû également à M. Trouvé.

Comment se forme le vide dans la caisse du tympan en cas d'oblitération des trompes; note lue à la Société de Biologie, par M. le docteur Gellé.

Je ne veux pas laisser répandre, sans protester, la doctrine qui explique la formation du vide dans la cavité de l'oreille moyenne, dans le cas d'oblitération des trompes, par l'absorption de l'air par la muqueuse tympanique.

Je ne nie pas cette absorption ; mais je pense qu'on n'a pas tenu compte de la pathogénie des altérations consécutives aux inflammations de la caisse du tympan, et que de cette ignorance des conditions physio-pathologiques de la membrane tympanique peuvent naître des

déductions pratiques peu éclairées et des prétentions thérapeutiques sans fondement.

D'après l'idée généralement reçue, la caisse du tympan devenant inabordable à l'air nouveau par le pharynx, vu l'imperméabilité des trompes d'Eustache, il s'ensuivrait une raréfaction, puis une disparition de l'air intra-tympanique par l'effet de l'absorption de l'oxygène par la surface muqueuse de la membrane qui tapisse cette cavité auriculaire devenue close. C'est un phénomène accepté aujourd'hui, quoique non prouvé. Seulement, on voit d'ici le procédé logique qui a conduit à cette appréciation : le malade est sourd ; la trompe d'Eustache est bouchée ; et la cloison tympanique est profondément excavée, enfoncée, accolée même à la paroi labyrinthique, transformant presque la cavité de l'oreille moyenne en cavité virtuelle; d'où l'idée que, par suite de l'absorption de l'air intérieur, la déformation précédente est née : c'est une explication qui contente tout le monde, sans qu'on ait bien dit comment la cloison peut arriver à s'excaver de la sorte, et pourquoi.

Or, ainsi que je vais le démontrer, c'est là qu'est le nœud de la question.

— Avant d'essayer l'insufflation *d'un gaz inabsorbable*, il est bon de savoir si l'air normalement contenu disparaît bien par le fait d'une absorption : or, cela n'est pas.

L'air intra-tympanique disparaît, il est vrai, mais par un tout autre procédé. Le voici :

Chacun sait qu'une pression égale, celle de l'atmosphère, existe sur les deux faces de la membrane du tympan.

Cet équilibre entre les pressions extra et intra-tympaniques est une condition indispensable au fonctionnement de l'organe. Pour qu'il se réalise d'une façon constante, à l'état physiologique, il existe toute une *fonction annexe* dont le rôle consiste à assurer le renouvellement de l'air de la cavité de l'oreille moyenne, au moyen de la circulation de l'air du dehors vers le dedans.

Par ce moyen, quelles que soient les modifications de densité du milieu ambiant, que la pression barométrique croisse (appareils à air comprimé, cloches à plongeurs, etc.) ou qu'elle soit abaissée, au contraire (sortie des cloches, décompression), une pression identique peut être rapidement rétablie sur les deux faces du tympan ; les agents qui produisent ce va-et-vient de l'air, ce courant naso-pharyngo-auriculaire, sont les muscles tubaires, qui ouvrent la trompe d'Eustache à chaque effort de déglutition. Une fois le conduit béant, l'air entre et tout aussitôt il y a égalité de pression sur les deux faces de la cloison.

Pourquoi l'air pénètre-t-il ? C'est qu'il y a rupture d'équilibre entre

les pressions, l'air de la caisse s'étant raréfié, par absorption, au dire des auteurs (l'air intra-tympanique a diminué par absorption de son oxygène) ; il a suffi d'ouvrir la voie pour que l'air extérieur s'y précipite ; voilà ce que l'on enseigne.

De là à chercher à introduire dans le lieu clos un gaz dépourvu d'oxygène, et par suite inabsorbable, il n'y a pas loin. C'est ce qui a tenté le docteur Lœvenberg (mémoire présenté en 1876. Académie des sciences).

Tout cela suppose connue et démontrée la cause de la diminution de densité de l'air intra-tympanique : c'est l'oxygène qui disparaîtrait. A l'appui, on a invoqué des analogies de tissu, mais on s'est gardé d'y opposer la différence de fonction. Voyons ce qui se passe à l'état normal, dans le jeu de circulation de l'air du pharynx vers la caisse ; puis, nous étudierons les modifications anatomiques et fonctionnelles qui résultent de l'action morbide et des lésions pathologiques ; nous jugerons mieux alors de la valeur des idées et procédés thérapeutiques qui ont l'ambition de s'opposer à l'effet désastreux du vide de la caisse du tympan.

La déglutition a lieu :

Les muscles tubaires redressent l'éperon saillant qui termine en bas le pavillon de la trompe d'Eustache : ils l'incurvent, et écartent ses parois l'une de l'autre. Un léger claquement, perçu à l'otoscope, annonce à l'observateur que la cloison tympanique subit une attraction en dedans, rendue au surplus manifeste par l'oscillation du liquide coloré du manomètre-endostocope. Le niveau de la colonne liquide s'abaisse, annonçant un mouvement d'aspiration vers l'intérieur.

Le premier effet de l'acte de la déglutition, effet mécanique dû à une action musculaire énergique et instantanée, est une aspiration de la paroi mobile du tympan. Cette cloison élastique s'enfonce ; ou mieux, sa voussure normale s'exagère ; le manche du marteau subit le déplacement en dedans, jusqu'aux limites physiologiques, car sa mobilité est bornée. Cependant la trompe d'Eustache s'est ouverte ; et son parcours est devenu libre. Aussitôt, l'aspiration cesse ; l'air du pharynx se répand dans la cavité béante, appelé par le mouvement en retour de la membrane du tympan, ramenée à sa position et à sa forme normales par l'élasticité de son tissu, et par l'arrivée du nouvel air. Mise en jeu par le déplacement en dedans, par l'exagération de la voussure, l'élasticité propre du tissu qui la constitue opère le retour à la situation première l'équilibre est ainsi rétabli jusqu'au retour des mouvements de déglutition.

Cette élasticité est donc l'agent de la pénétration de l'air dans la cavité tympanique. Ce sont les oscillations, les mouvements de va-et-

vient de la membrane qui entretiennent le renouvellement rapide et répété de l'air.

Dans un premier temps, les muscles tubaires, si puissants, ouvrent les trompes, en causant une aspiration de l'air de la caisse et l'enfoncement de la cloison ; dans un deuxième temps, l'air pénètre, et rétablit l'équilibre de densité nécessaire, et la forme normale de la membrane.

Dans cette succession de causes et d'effets, il faut surtout remarquer l'action vigoureuse, synergique, bilatérale des muscles péristaphylins. internes et externes, des pharyngo-staphylins et des salpingo-pharyngiens. Tandis que l'effort de déglutition, ouvrant la porte à l'air du pharynx, provoque un appel répété sur la face interne du tympan, une simple propriété de tissu assure le retour de l'air et l'équilibre indispensable à la fonction auditive : tel est le jeu normal de la circulation de l'air dans la caisse du tympan.

Vienne l'influence pathologique, on conçoit déjà le mécanisme des altérations fonctionnelles consécutives.

Des forces très-différentes de degré et de nature surtout agissent dans chacun des deux temps de l'aération de la caisse.

D'un côté, constance et répétition d'actes vigoureux en rapport avec la multiplicité des agents moteurs tubaires ; de l'autre, action unique, un seul instrument agissant par une énergie de tissu, l'élasticité.

Le parallèle est au désavantage du 2e temps, celui pendant lequel l'air arrive dans la caisse, appelé par le retour de la membrane.

Certes, la paralysie peut atteindre la fonction, en diminuant partiellement ou totalement la puissance des agents musculaires qui concourent au 1er temps. Mais, qui ne voit combien plus rapidement et plus efficacement, les lésions de la membrane du tympan devront nuire à la circulation de l'air, en altérant la propriété élastique qui joue le rôle principal au 2e temps ?

Il y a plus :

En présence d'une atrésie du conduit auriculo-pharyngien, suite d'une vieille otite, l'accès de l'air sera cependant longtemps encore assuré, grâce à l'énergie et à la fréquence des mouvements des dilatateurs, et il est fort admissible que cette lutte puisss durer longtemps.

Il n'en saurait être de même alors que le processus pathologique aura surtout altéré la cloison mobile, ramollissant, épaississant, vascularisant son tissu délicat. Une telle altération a détruit la tension et l'élasticité qui font de la membrane du tympan une membrane vibrante et conductrice du son ; mais, à notre point de vue spécial, elle a de bien plus grandes conséquences.

Que devient, en effet, le mouvement de retour de la membrane qui entraîne à sa suite la pénétration de l'air tympanique ? Ce jeu d'élas-

ticité a cessé d'être possible. L'orifice pharyngien s'ouvre cependant à chaque effort de déglutition et à chaque effort aussi un appel énergique a lieu sur la cloison. Le 1er temps a toujours lieu, et la trompe est suffisamment ouverte, mais l'air n'entre pas; la cloison attirée à chaque fois reste inerte, obéissant à l'aspiration, cédant peu à peu, s'excavant, s'accolant à la face interne de la caisse, effaçant presque la cavité; comme une baudruche mouillée, passive, elle subit une attraction répétée. C'est ainsi qu'on la trouve enfoncée, méconnaissable, se moulant sur les saillies et les creux du tympan chez un grand nombre de vieux sourds.

La douche d'air peut, s'il n'y a pas d'adhérences, redresser la cloison et la reporter en dehors, toute gondolée et déformée; mais il suffit de quelques mouvements de déglutition pour que l'enfoncement se reforme et que la cavité tympanique, un instant rétablie, redevienne virtuelle.

Je n'ai point à traiter ici la question si grave des troubles subjectifs dus à la compression du labyrinthe en pareil cas.

En résumé, le ramollissement du tympan, lésion si commune dans l'otite chronique, s'attaquant à l'organe principal du mouvement aérien tympanique, est la cause majeure de la diminution, puis de la cessation de la circulation de l'air dans l'oreille; le rôle de l'absorption de l'air et celui de l'oblitération de la trompe disparaissent en présence de cette action nocive au premier chef.

Ici apparaît l'efficacité incontestée de la douche d'air : le praticien doit essayer de suppléer aux forces de la nature, en introduisant méthodiquement de l'air, par force, pour lutter contre l'effet si nuisible de la raréfaction de l'air intra-tympanique.

La qualité de l'air, on le conçoit du reste, n'a rien à voir ici; c'est à assurer sa présence efficace et son séjour constant que les efforts du clinicien doivent tendre : à l'aspiration pharyngée inévitable, il doit opposer l'insufflation répétée soit par le procédé de Politzer, soit par le cathétérisme.

Séance du 12 mai 1877.

M. Rabuteau présente, de la part du docteur Paul Dusseris, la note suivante :

Je demande la permission de soumettre à la Société de Biologie, à propos du sulfate de cuivre, quelques observations que j'ai pu faire dans les hôpitaux, dans le bureau de bienfaisance et dans ma clientèle.

En 1865, au moment de l'épidémie de choléra, dans le service du professeur Hardy, on donnait du sulfate de cuivre à la dose de 0.40 à

0.75. C'était la prescription pour tout cholérique entrant dans le service, quand il avait les vomissements. On se fondait sur ce fait, que des ouvriers travaillant dans le cuivre avaient évité cette terrible affection.

De plus, de tout temps, on l'a donné dans le croup ; c'est tellement connu que je ne m'y arrête pas.

Pour mon compte particulier, je puis citer plusieurs cas où j'ai réussi par l'emploi du sulfate de cuivre, soit dans le choléra, soit dans le croup.

1° Choléra. Femme G..., 52 ans ; 0.75 à prendre en trois fois, à un quart d'heure d'intervalle. Guérison.

2° Croup. Fille L..., 5 ans ; trois fois la dose de 0.30. C'est moi-même qui ai administré le médicament. Guérison.

3° Croup. Un enfant a pris, en trois jours, 0.90 de sulfate de cuivre. Les personnes à qui était confié l'enfant voulaient le faire appliquer sur la tête, ne sachant pas quel était ce médicament réputé dangereux. Guérison.

Dans ces cas de croup, des enfants ont rendu de fausses membranes; la maladie était donc visible pour tout le monde.

4° Enfant de 7 ans. Attaque de choléra ; sulfate de cuivre 0.40. Guérison.

5° Abcès de l'arrière-gorge. Enfant de 4 ans. L'ipécacuanha ne réussissant pas à provoquer des vomissements assez violents, et ne pouvant faire usage du bistouri, le sulfate de cuivre (0.30) a produit l'effet voulu. Guérison.

6° Bronchite capillaire. L'enfant rendait des fausses membranes accolées les unes aux autres, comme un arbre dépouillé de ses feuilles. J'ai pu prolonger la vie une dizaine de jours, l'enfant a succombé.

Le sulfate de cuivre, quelle qu'en fût la dose, a été prescrit chaque fois, dans 30 grammes d'eau environ. Ce médicament me paraît préférable à l'ipécacuanha et à l'émétique, parce qu'il n'est nullement besoin d'employer une grande quantité d'eau pour faciliter les vomissements complets.

Je pourrais citer bien d'autres faits, mais comme je ne peux donner des renseignements suffisants, je m'arrête à ceux-ci.

— M. Rabuteau fait ensuite une communication personnelle sur l'action physiologique de différents métaux.

M. Hillairet, à propos de la communication de M. Rabuteau, fait part à la Société de ses recherches sur l'action locale de l'acide chromique sur les ouvriers qui sont employés à la fabrication de l'acide chromique et des chromates. M. Hillairet a observé des phénomènes ana-



logues sur les chevaux, les chiens et les chats exposés à l'action de cet acide d'une façon indirecte. L'un des accidents constants et le plus remarquable, fut la destruction de la cloison des fosses nasales chez l'homme et chez les animaux d'espèces différentes.

M. Laborde déclare qu'il a employé l'acide chromique comme antiseptique et qu'il n'a obtenu aucun résultat dans cet ordre de recherches. Il n'a pas non plus observé de phénomènes d'intoxication chez les animaux auxquels il avait injecté des quantités minimes de cet acide.

M. Hillairet ajoute, à ce sujet, qu'il soigne depuis quatre années certaines affections cutanées, telles que le psoriasis lingual et buccal à l'aide de cautérisations faites avec une solution d'acide chromique au quart, et n'a jamais observé d'accidents. Un malade ayant même avalé une petite quantité de cette solution accidentellement, n'a éprouvé aucun effet fâcheux.

M. Dumontpallier dit avoir constaté chez une femme des vomissements et de syncopes plusieurs heures après avoir cautérisé de nombreuses végétations, à l'aide d'acide chromique.

M. Hillairet pense que ces accidents peuvent être attribués à la douleur locale causée par la cautérisation sur de larges surfaces.

M. Bouchereau rappelle qu'étant interne de M. Jarjavay, à Lourcine, il a vu des femmes mourir de péritonite, à la suite de cautérisations à l'acide chromique, pratiquées sur de larges surfaces.

M. Dumontpallier reconnaît qu'il est exact que les cautérisations avec l'acide chromique avaient déterminé de vives douleurs au moment de la cautérisation ; mais il fait remarquer que les accidents d'intoxication n'ont été constatés que dans l'après-midi, plusieurs heures après l'action locale de l'agent caustique, et les mêmes phénomènes d'intoxication furent observés deux fois chez le même malade à plusieurs jours d'intervalle.

— M. Pouchet, au nom de M. Dumontpallier, présente un œuf de poule ayant séjourné dans l'oviducte de l'animal.

— M. Claude Bernard fait la communication suivante :

On sait que le suc gastrique est acide ; la nature de l'acide ou des acides qui donnent une telle réaction à cette sécrétion n'offrant ici qu'un intérêt secondaire, on peut passer outre ; mais la réaction acide du suc gastrique est la propriété dominante et caractéristique de ce liquide organique. Chez certains poissons, l'estomac n'est pas représenté par une dilatation du tube digestif, et il suffit de promener un papier à réactif le long du tube intestinal, pour être en droit d'affirmer que là où le papier devient acide est le siége de l'estomac. Ce caractère existe même pendant l'état fœtal, et l'on peut constater son existence dans le qua-

trième estomac chez les veaux aussitôt après leur naissance. On peut se demander d'où vient le suc gastrique. On croit qu'il vient du sang, M. Claude Bernard pense, au contraire, que l'acide du suc gastrique n'est qu'un produit ultérieur à la sécrétion stomacale, les glandes sécrétant un liquide qui se dédoublerait en un liquide acide, et en un autre produit encore indéterminé. Si l'on injecte du prussiate de potasse et un sel de fer dans les veines d'un chien, on sait à l'avance que la formation du bleu de Prusse peut se faire dans un milieu acide. Ce milieu, c'est l'estomac. Mais, M. Claude Bernard a démontré que les glandules ne contiennent pas de bleu de Prusse, ce qui prouve que c'est seulement à la surface de l'estomac que s'est opérée la réaction. La preuve, c'est qu'un courant d'eau enlève tout le bleu de Prusse formé.

Si l'on prend un estomac à jeun, et qu'on le lave sous un courant d'eau, on peut même l'hydrotomiser, au bout d'un certain temps on le voit redevenir énergiquement acide. Sature-t-on cet acide par une solution faible de carbonate de soude, au bout d'un certain temps la réaction acide réapparaît. Si l'on plonge dans l'alcool des fragments d'estomac, l'alcool devient acide, ce qui prouverait que cet acide est soluble dans l'alcool. L'acide du suc gastrique ainsi produit est suffisamment énergique pour dégager de l'hydrogène au contact du fer.

On sait, M. Claude Bernard l'a établi par ses travaux, que les propriétés organiques de nos tissus se continuent après la mort, contrairement à l'idée fausse qui voudrait qu'il existât une séparation physiologique entre la vie et la mort.

La formation du sucre dans le foie n'est pas un phénomène d'ordre cadavérique. Si après la mort le sucre est en plus grande abondance dans le foie, c'est qu'il n'est plus emporté par la circulation. Les idées purement théoriques en vertu desquelles on voudrait élever une barrière entre la vie et la mort, doivent être reléguées dans le domaine d'un vitalisme suranné.

On prend un animal, chien ou lapin, et l'on met son foie à nu. Si l'on prend un morceau de ce foie, et qu'on le jette dans l'eau bouillante, on y trouve, par exemple, de 1 à 2/1000 de sucre. Si l'on pratique une ligature sur une portion du foie de façon à intercepter la circulation sanguine, et que l'on fasse ensuite le dosage dans cette portion, pour ainsi dire isolée, on trouve, après cinq minutes, 7 à 8/1000 de sucre. Pour prouver que c'est bien à l'arrêt de la circulation que l'on doit cette accumulation de sucre, il suffit de reprendre un morceau de foie sur le même animal et l'on retrouve la même proportion que précédemment, 1 à 2/1000 de sucre.

Quand on sacrifie un animal, ses nerfs et ses muscles continuent à agir,le suc gastrique, le suc pancréatique sont également sécrétés ; le

foie remplit de même son rôle physiologique après la mort comme pendant la vie. Ce n'est qu'au moment où la putréfaction s'empare des organes que la vie cesse de se manifester au point de vue des sécrétions.

En résumé, on peut étudier artificiellement les propriétés des organes et des tissus même après la mort.

— M. François-Franck continue l'exposé de ses recherches sur les *changements du volume du cœur*.

L'un des renseignements les plus importants que l'on puisse attendre de cette exploration, c'est l'indication des quantités de sang que le cœur envoie dans les artères à chaque systole. Le débit du cœur variant sous des conditions multiples et ne pouvant être *directement* déterminé chez un animal ou sur l'homme, c'est à un moyen détourné qu'on doit avoir recours : or il est facile de préciser, sur le cœur isolé soumis à une circulation artificielle (tortue), ou sur le cœur en place (animaux dont on ouvre la poitrine, après section de la moelle ou curarisation), la quantité dont le cœur se vide, en tenant compte de l'étendue des courbes de diminution de volume pendant la systole. Peut-être est-il permis d'espérer que la *cardiographie buccale*, chez l'homme, donnera le moyen d'obtenir la même indication.

M. François-Franck se borne aujourd'hui à indiquer la méthode employée pour étudier comparativement les changements de volume du cœur et les débits du ventricule chez la tortue. Le cœur de l'animal est soumis à une circulation artificielle de sang défibriné ; il est placé sur une petite éprouvette dont la cavité est mise en communication avec un tambour à levier inscripteur ; le tube qui représente l'artère afférente porte un branchement sur lequel est disposé un explorateur des variations de la pression (sphygmoscope) ; c'est là le dispositif déjà employé par M. Marey.

M. François-Franck y ajoute un appareil à déversement dans lequel s'écoulent les ondées envoyées par le cœur : l'appareil se compose de deux éprouvettes réunies en bas par un tube en U et constituant ainsi deux vases communiquant. Le sang versé dans l'un des vases élève le niveau dans tous les deux, et ce sont ces variations successives de niveau qu'on transmet à un appareil enregistreur. On utilise pour cela les compressions graduellement croissantes de l'air d'un des deux vases qui communique par un tube de transmission avec un tambour à levier inscripteur.

Avec l'appareil complet, on recueille simultanément l'indication des changements de volume du cœur, celle des variations de la pression artérielle correspondant à chaque systole et celle des débits successifs.

En soumettant le cœur à des influences variées de température, de

pression positive ou négative, d'effort à vaincre, d'excitation électrique, etc., etc., on voit varier son rhythme et son débit : c'est le rapport de l'un à l'autre qui doit être étudié avec soin. M. François-Franck reviendra sur ces différents résultats en indiquant ceux que fournit une exploration du même genre sur le cœur des animaux vivants. Chez ces derniers l'étude du changement du volume du cœur s'opère en inscrivant la variation de la pression de l'air introduit dans la cavité du péricarde; on peut encore utiliser l'exploration des pressions de l'air dans la trachée pendant l'arrêt respiratoire, ce qui correspond à la cardiographie buccale chez l'homme.

Séance du 19 mai 1877.

— M. Galippe, au nom de M. Cypriano de Freitas, fait la communication suivante :

De la paralysie des membres antérieurs produite par la compression de la moelle sur des grenouilles.

Sur l'indication de M. le professeur Vulpian, j'ai fait une série d'expériences de compression de la moelle sur les grenouilles, dans le but d'étudier les troubles de la motilité produits par cette lésion.

On sait que, dans les cas de compression médullaire, on a l'occasion d'observer un syndrôme nommé par M. Gull *paraplégie cervicale*, ou mieux *paraplégie cervico-brachiale*, comme l'appelle M. Vulpian. C'était ce fait que je me proposais de reproduire dans quelques expériences, et dont j'ai l'honneur de communiquer les résultats à la Société.

Après avoir ouvert le rachis et introduit des petits morceaux de bois dans le canal vertébral, j'ai observé les effets suivants :

Immédiatement après l'opération, l'animal est pris de légers mouvements convulsifs des muscles du tronc et des quatre membres. Ces mouvements durent en général de cinq à dix secondes, au bout desquelles on observe une résolution complète de tous les muscles, avec arrêt des mouvements respiratoires hyoïdiens et perte de la réflectivité médullaire : l'animal se trouve dans un état de mort apparente. Après quatre ou cinq minutes, réapparition des mouvements hyoïdiens, encore faibles et séparés par des intervalles irréguliers, avec une persistance de la perte de la réflectivité médullaire. Les mouvements du cœur sont forts et soulèvent la paroi précordiale.

Au bout de quinze minutes, les mouvements respiratoires ont repris leur intégrité normale; on peut produire des mouvements réflexes,

lorsqu'il y a déjà des soubresauts dans les muscles des membres postérieurs, alors que la compression n'est pas très-forte.

Ces phénomènes de choc durent plus ou moins longtemps, selon que la compression est forte ou modérée.

Après la disparition de tous ces phénomènes de stupeur, voici ce qui a été observé :

Une compression modérée, pratiquée au niveau de l'origine des nerfs brachiaux, paralyse complétement les membres antérieurs, et laisse intacts les mouvements des membres postérieurs. L'animal remue spontanément les membres postérieurs, et, s'il est placé dans un bassin plein d'eau, il nage en se servant seulement de ses pattes postérieures. La sensibilité des membres antérieurs est conservée, car le pincement des doigts et leur excitation à l'aide d'une gouttelette d'acide acétique produit des mouvements des yeux et des membres.

La compression du bulbe au niveau du *calamus scriptorius*, détermine les mêmes résultats. Une compression très-forte paralyse complétement les quatre membres ; mais une compression un peu faible ne produit la paralysie que dans les membres antérieurs. On a répété maintes fois cette expérience, vu que, lorsque la compression n'était pas suffisamment intense, l'animal recouvre les mouvements des membres antérieurs au bout d'un certain temps.

En dernier lieu, la moelle a été comprimée immédiatement en arrière de l'origine des nerfs brachiaux : l'abolition des mouvements a eu lieu dans les membres antérieurs seuls, les postérieurs restent dans l'état normal.

Cette dernière expérience est en parfait accord avec une autre expérience de M. le professeur Vulpian : « l'hémi-section transversale de la moelle, faite à 3 ou 4 millimètres en arrière du point d'émergence des racines des nerfs brachiaux, produit plus d'effet sur les fonctions de ces nerfs du côté correspondant qu'une hémi-section faite du même côté au niveau du bec du *calamus scriptorius*. » (Vulpian, *Physiologie de la moelle épinière*, *in* Dict. encycl. des sc. méd., t. 3, 2e série, p. 525).

— M. Galippe fait hommage à la Société d'un travail intitulé : *Observations critiques pour servir à la défense de Salvatore Daniele, accusé d'avoir empoisonné sa maîtresse Giuseppina Gazzaro, avec l'acétate tribasique de cuivre.*

M. Galippe démontre par des chiffres l'impossibilité de la production d'accidents toxiques attribuables au cuivre chez les buveurs d'absinthe.

M. MAGNAN n'a jamais, dans ses nombreuses observations, remarqué rien de semblable.

— M. le docteur GELLÉ, au nom de M. LACASSAGNE et au sien, présente les pièces anatomiques de l'oreille d'un pendu.

Conduit par la connaissance des lésions trouvées dans l'oreille des nouveaux-nés, morts par asphyxie pendant le part, le docteur Lacassagne voulut savoir s'il n'existait pas chez l'adulte quelque chose d'analogue, qui fût susceptible d'être pris comme signe de la mort par pendaison, et d'être utilisé comme tel en médecine légale.

Il voulut bien me charger de la dissection et de la préparation des pièces d'un pendu, dont l'étude médico-légale lui a été confiée ; c'est le sujet de la communication présente.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, détenu pour assassinat de sa femme, et qu'on trouva, un matin, pendu avec la corde de sa paillasse dans sa cellule.

Le corps était encore chaud quand on arriva : le moment où l'acte fut consommé est inconnu.

Le cadavre a le faciès pâle, exsangue ; les yeux ne sont point ressortis; la langue n'est point proéminente ; on n'aperçoit aucune trace de relâchement des sphincters. Tout l'aspect extérieur indique que la mort a été très-rapide.

Le cou offre un sillon caractéristique et presqu'entièrement circulaire ; la dissection montre à peine quelques suffusions sanguines au dessus du peaucier, sous le derme, et rien ailleurs.

Le larynx est sain.

Les bronches sont mouillées d'une écume très-rougeâtre, très-aérée.

Les poumons sont fortement congestionnés en bas et en arrière.

Le cœur n'offre pas de caillot ; il est plein d'un sang fluide.

Le cerveau n'offre aucune trace de congestion ; une légère injection existe au niveau des circonvolutions occipito-pariétales, à droite.

Dans l'intestin, on trouve une vive congestion du duodenum et de la partie la plus voisine de l'intestin grèle.

En somme, peu de lésions, et les apparences de la mort rapide.

Les oreilles, disons-le tout de suite, n'ont montré rien de particulier : elles ont paru exemptes de lésions. Par une loupe perpendiculaire, passant immédiatement en arrière du méat auditif, nous avons rendu facile l'examen des cellules mastoïdiennes, fendues ainsi de haut en bas.

L'oreille gauche, ainsi ouverte, a paru, à un premier coup d'œil, totalement privée d'air dans sa partie mastoïde ; les larges cellules aériennes sont ici, en effet, remplacées par du tissu spongieux que l'asphyxie

a injecté et bruni ; ce ne sont plus des espaces pleins d'air, c'est le diploé. En effet, l'examen attentif montre que, par une exception curieuse, nous avons devant nous une anomalie ; les cellules aériennes sont limitées à la partie supérieure, prémastoïdienne des auteurs ; une lame de tissu compacte, épaisse, limite ces espaces vides ; et au-dessous le diploé forme toute la masse de l'apophyse mastoïde.

Rien de semblable du côté droit. Rien non plus d'anormal à signaler au point de vue spécial de notre recherche.

Valeur des injections sous-cutanées de sang pour démontrer la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires et urinaires, par le docteur Paul Cazeneuve (1).

On connaît toutes les présomptions de la Pathologie, en faveur de cette opinion, que les pigments biliaires et urinaires dérivent de la matière colorante du sang. Dans toutes les maladies où l'on voit diminuer les globules sanguins (fièvres, intoxication saturnine, intoxication par le phosphore, l'hydrogène arsénié, etc.), on constate une augmentation constante du pigment urinaire, d'urobiline. Cette augmentation d'urobiline est précédée souvent d'une teinte ictéroïde des téguments, due à la transformation rapide de la matière colorante du sang, dont les produits de transformation s'épanchent dans le tissu cellulaire sous-cutané avant d'être excrétés par les voies urinaires. (Ictère hémophérique Gubler, Bouchard.)

Dans les vastes épanchements de sang sous la peau, suite de traumatisme, on constate des transformations locales de la matière colorante du sang. On connaît ces gammes de coloration que prennent les vastes ecchymoses à mesure que la résorption de l'hémoglobine s'effectue. Le malade a souvent une teinte subictérique généralisée. Et les voies urinaires excrètent une quantité de matière colorante plus considérable, tant que durent les phénomènes de résorption. (Ictère hématique, traumatique d'Antonin Poncet, 1875.)

Dans certains cas d'ictère biliaire, qui ne peuvent s'expliquer par résorption de la bile, on a prétendu que l'hémoglobine pouvait se transformer dans le sang en bilirubine et imprégner les téguments (Kühne).

Afin de confirmer ces vues fournies par la clinique, sur la transformation de la matière colorante du sang en pigments biliaires et uri-

---

(1) Cette note est un extrait résumé d'un mémoire présenté à la Faculté des sciences de Paris, pour le doctorat ès-sciences naturelles, intitulé : *Etude critique et expérimentale sur les métamorphoses de la nature colorante du sang et ses rapports avec les pigments biliaires et urinaires.*

naires, divers expérimentateurs ont pratiqué des injections sous-cutanées de sang chez des animaux. Les résultats ont été contradictoires. Les uns ont reconnu une augmentation de l'urobiline dans les urines, à la suite de ces injections ; d'autres n'ont obtenu aucun résultat. Quelques-uns ont prétendu trouver des pigments biliaires.

Nous occupant, au point de vue chimique, des dérivés de la matière colorante du sang, nous avons été curieux de nous rendre compte, par nous-même, de la valeur physiologique des injections sous-cutanées de sang, en vue de démontrer les relations de l'hémoglobine avec les pigments biliaires et urinaires.

Prenant deux lapins de même poids, soumis au même régime (chou et son), nous leur avons injecté sous la peau, à l'un du sérum sanguin, à l'autre du sang défibriné. Recueillant les urines quotidiennement, nous n'avons pas reconnu d'augmentation du pigment urinaire, ni l'apparition de pigments biliaires chez le lapin auquel nous avions injecté du sang avec sa matière colorante. Nous avons fait deux expériences avec du sang défibriné. Dans une expérience, nous avons injecté 10 cc de sang. Dans une autre, 20 cc.

Nous avons été plus loin. Pensant faciliter à l'organisme la tâche de transformation vis-à-vis de la matière colorante du sang, nons avons injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'hématine, c'est-à-dire ce produit de dédoublement de l'hémoglobine qui a des relations chimiques immédiates avec la bilirubine et l'urobiline. Nous avons fait cinq expériences en variant les doses injectées de 5 centigr. à 10 centigrammes d'hématine. L'hématine était dissoute dans l'eau, à la faveur de la soude. Chez le lapin témoin, nous injections une simple solution de soude. Si le pigment urinaire augmentait chez le lapin soumis à l'influence de l'hématine, cette augmentation devait être fonction de la séule variable intervenue, le pigment sanguin.

Dans toutes nos expériences, nous n'avons trouvé ni bilirubine dans les urines, ni augmentation d'urobiline.

Nous concluons de nos expériences, reproduites *in-extenso* dans un mémoire spécial, que les injections sous-cutanées de sang sont complétement défavorables pour démontrer la transformation du pigment sanguin en pigment urinaire et en pigment biliaire.

Le tissu cellulaire sous-cutané n'est pas le lieu où s'opère cette transformation, très-probable cependant, d'après les données pathologiques et surtout chimiques. Cette transformation, en effet, ne peut s'effectuer que dans les organes spéciaux auxquels est dévolu ce rôle physiologique. Si la matière colorante du sang était absorbée rapidement, une fois injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, l'expérience pourrait peut-être donner quelques résultats : en effet, cet apport rapide de ma-

tière colorante absorbée pourrait être suivi d'une modification immédiate dans les organes spécialement aptes à opérer cette modification. Mais, au contraire, nous avons constaté dans nos autopsies que la matière colorante se résorbait très-lentement. L'hémoglobine ne paraît pas subir de transformation locale. Dans les ecchymoses, suites de traumatisme, le phénomène est tout autre : l'altération des tissus les a jetés dans un état morbide spécial, qui peut opérer des modifications locales de la matière colorante, accusée par des variations de coloration.

Dans les injections sous-cutanées de sang, rien de semblable. Les tissus n'ont pas été contus ; l'action locale semble se résumer en un simple phénomène d'absorption lente.

Les résultats contradictoires, obtenus par les divers expérimentateurs qni ont pratiqué ces injections sous-cutanées, tiennent, à notre sens, à des causes secondaires, dont ils n'ont pas assez pesé la valeur.

L'hématine peut-elle se transformer en hémoglobine ? par le docteur Paul Cazeneuve.

M. le docteur Horand, de Lyon, dans un mémoire présenté à l'Académie de Médecine en 1874, a prétendu que l'hématine, pigment ferrugineux, dérivé de l'hémoglobine sous l'influence des agents chimiques, était propre à reconstituer de l'hémoglobine dans le sang.

De là l'importance de l'hématine comme médicament ferrugineux dans la chloro-anémie.

Cet expérimentateur s'est basé sur les observations suivantes, qui, à notre sens, sont mal interprétées :

1° M. Horand fait prendre de l'hématine à un chien avec ses aliments. Il reconnaît que la lymphe puisée dans le canal thoracique est plus colorée après l'ingestion d'hématine ; donc cette dernière, dit-il, est absorbée.

2° Il injecte dans le torrent circulatoire d'un chien une solution d'hématine ; il examine quelque temps après le sérum au spectroscope : il ne trouve pas la bande d'absorption des solutions alcalines d'hématine. Donc, dit-il, l'hématine disparaît. Que devient l'hématine ?

3° M. Horand prend une quantité de sang défibriné à peu près égale à celle du chien précédent mis en expérience ; il verse une solution alcaline d'hématine égale à celle précédemment injectée. Il étend d'eau, examine au spectroscope et ne trouve que les bandes de l'oxyhémoglobine. Donc, dit-il, l'*hématine devient hémoglobine.*

4° M. Horand examine au spectroscope une solution d'oxyhémoglobine, reconnaît les deux bandes caractéristiques. Il ajoute une solution alcaline d'hématine petit à petit à la solution d'hémoglobine ; il croit remarquer que les bandes de l'hémoglobine augmentent d'intensité.

5° Il examine au spectroscope une solution relativement concentrée d'hématine : il reconnaît la bande caractéristique. Il ajoute peu à peu une solution d'hémoglobine. Il voit bientôt la bande alcaline de l'hématine disparaître, et les bandes de l'oxyhémoglobine seules être visibles. Donc l'hématine devient hémoglobine.

Nous avons refait ces expériences dans le cours de nos recherches chimiques sur la matière colorante du sang (1). Nous avons reconnu un fait capital, dont il faut tenir compte dans tout examen spectroscopique sur l'hémoglobine ou ses dérivés : Une solution très-étendue d'hémoglobine donne les deux bandes caractéristiques de cette substance ; au contraire, il faut une solution relativement plus concentrée d'hématine pour avoir la bande caractéristique de cette dernière.

Tous les phénomènes observés par le docteur Horand s'expliquent, une fois admises ces propriétés spectrales fondamentales. Le simple fait des dilutions des liquides, dans une opération ou dans l'autre, explique la disparition de la bande de l'hématine et l'apparition des deux bandes de l'hémoglobine qui sont sensibles dans des solutions très-étendues, comme nous venons de le dire. Nous regardons comme une erreur d'interprétation des plus évidentes, d'admettre que l'apparition ou la disparition des bandes de l'hématine ou de l'hémoglobine indique une transformation d'une de ces matières en l'autre.

Du reste, *à priori*, en se basant sur les données générales de la chimie, il n'est pas plus admissible qu'un peu d'hémoglobine ajouté à une solution d'hématine transforme cette dernière en hémoglobine, qu'il n'est admissible qu'un peu de sulfate de potasse ajouté à de l'acide sulfurique, transforme ce dernier en sulfate de potasse (2).

Séance du 26 mai 1877.

M. Pouchet, à propos du procès-verbal, fait observer qu'il a eu l'occasion de voir l'érythème causé par la lumière électrique.

Expériences relatives a la production de l'érythème solaire, et plus particulièrement de l'érythème pellagreux ; par M. Ch. Bouchard.

Je crois avoir établi cliniquement, en 1861, après beaucoup d'autres, et notamment après Gherardini, qui avait fourni par surcroît une dé-

---

(1) Voir séance du 18 mai. Société chimique de Paris.

(2) Nous renvoyons pour les développements critiques plus complets à notre Mémoire, présenté comme thèse à la Sorbonne, *loc. cit.*

monstration expérimentale, que l'érythème pellagreux est un érythème solaire; que l'insolation est la condition nécessaire, prochaine, et la pellagre la cause prédisposante. Je devais donc être conduit à appliquer à l'érythème pellagreux la théorie pathogénique de l'érythème solaire ordinaire, et j'ai émis, dès 1861, cette opinion que l'érythème pellagreux est produit par les rayons chimiques de la lumière solaire. C'est que, en effet, j'avais adapté à l'*erythema solare* vulgaire cette hypothèse émise en 1858 par M. Charcot, pour expliquer la production de l'érythème que la lumière électrique détermine sur la face ; et j'appuyais cette manière de voir par des expériences faites sur moi-même, où je prouvais que les divers rayons colorés de la lumière solaire déterminent sur la peau, en un temps donné, des effets irritatifs d'autant plus forts que l'on se rapproche des rayons violets, d'autant plus faibles que l'on se rapproche des rayons rouges ; et qu'un même effet irritatif est produit par les divers rayons, dans un temps d'autant plus court qu'on se rapproche des rayons violets, dans un temps d'autant plus long qu'on se rapproche des rayons rouges.

Cette interprétation pathogénique de l'érythème solaire, et par conséquent de l'érythème pellagreux, m'avait conduit à formuler cette supposition : que l'application de substances fluorescentes à la surface de la peau pourrait empêcher la production de l'érythème chez les pellagreux, et à émettre cette hypothèse : que la pellagre, détruisant en partie la fluorescence de l'épiderme, dispose à l'érythème en diminuant la protection que la cuticule exerce sur le derme par rapport aux rayons chimiques.

J'ai eu récemment l'occasion de vérifier expérimentalement ces hypothèses. Le 25 avril 1877, chez un vieillard de 84 ans, atteint d'érythème pellagreux intense avec phlyctènes volumineuses sur le dos des mains et sur le nez, je fis appliquer sur l'avant-bras une plaque de diachylon percée d'une fenêtre. Cette fenêtre laissait à nu une bande étroite mais allongée de la peau, parfaitement saine, de la région dorsale de l'avant-bras. Le malade fut placé près d'une fenêtre ouverte, de telle sorte que les rayons solaires touchaient toute la peau laissée à découvert par le trou du diachylon. Le soleil était pâle et tamisé par des vapeurs nuageuses. L'exposition dura deux heures, de midi et demi à deux heures et demie. On avait eu soin, au préalable, de badigeonner avec une solution alcoolique de sulfate de quinine la moitié inférieure de la peau à découvert. Le lendemain je constatai une coloration rosée très-nette, avec léger gonflement de la partie supérieure ; la partie inférieure, qui avait été touchée par la quinine, restait absolument blanche. L'expérience est renouvelée le même jour dans les mêmes conditions ; l'exposition dure une heure et demie, de une heure trois quarts à trois

heures et quart, encore fut-elle plusieurs fois interrompue par des nuages. Le lendemain 27, la rougeur de la partie supérieure est plus intense, la partie inférieure reste blanche. La fenêtre n'ayant pas été exactement appliquée sur les mêmes points que la veille, on trouva sur les bords, à la partie supérieure, une bande de l'érythème de la veille qui n'a pas subi d'exacerbation, et, sur le bord opposé, une frange d'érythème nouveau. Les jours suivants, l'état du ciel ne permet pas de renouveler les expériences, la couleur rouge persiste ; elle se fonce, devient cuivreuse, puis brunâtre, la partie inférieure reste absolument indemne.

Le 1er mai, l'érythème étant au septième jour, on profite d'une éclaircie pour renouveler l'expérience dans les mêmes conditions que précédemment. La coloration rouge reparaît à la partie supérieure après une exposition d'une heure et demie, la partie inférieure n'est pas influencée. Les jours suivants la rougeur s'efface graduellement pendant que la teinte brune augmente au point de devenir noirâtre.

La peau n'ayant pas été impressionnée par la lumière solaire dans les parties qui avaient été recouvertes par un corps fluorescent, il y avait lieu de se demander si la fluorescence naturelle des tissus et des humeurs était amoindrie. J'ai fait cette recherche pour les urines, et je dois déclarer que je les ai trouvées fluorescentes autant qu'à l'état normal.

— M. de Sinéty communique une note sur l'examen histologique des organes génitaux dans un cas de grossesse extra-utérine. (Voir aux Mémoires.)

— M. Houel présente un cas de spina-bifida, causé par une exostose venant s'enfoncer dans la moelle et divisant l'arc postérieur des vertèbres.

Herpès fébrile localisé a la cornée ; parésie du sympathique cervical, succédant a des mouvements fébriles de causes diverses ; par M. Nicati.

J'ai l'honneur de présenter à la Société quelques dessins, dont le premier est la reproduction d'un ulcère type de la cornée, tel qu'il se voit après la rupture des vésicules qui constituent l'éruption de l'herpès fébrile. Cet ulcère est caractérisé par ses bords irrégulièrement arrondis, par sa configuration connue de cupules accolées, indiquant chacune l'emplacement d'une vésicule primitive.

Les autres dessins se rapportent à une seule et même observation. Ici il y a eu réapparition, sous nos yeux, d'une nouvelle poussée de vésicules, occupant le domaine même de l'ulcère qui venait de se régéné-

rer. La récidive s'est produite sans qu'il y ait un nouvel accès fébrile. Les vésicules sont absolument transparentes et de minime dimension ; elles sont alignées sur deux droites, formant un angle aigu, dont le sommet est le centre de la cornée, suivant par conséquent la direction de rayons du cercle.

Dans l'herpès cornéen l'origine nerveuse de l'éruption est particulièrement évidente ; elle est corroborée entre autres par ce fait, que l'ulcère persiste, à peu près dans le même état, pendant des semaines, ordinairement de quatre à six semaines, alors même qu'il présente toutes les apparences d'un ulcère traumatique simple, de faible étendue. Or on sait que ce dernier est recouvert d'épithélium en peu d'heures. L'ulcère en question peut être assimilé à ceux que l'on observe après la section du nerf de la cinquième paire, avec cette différence que, dans l'herpès fébrile, les nerfs de la cornée ne sont que très-partiellement atteints. La guérison tarde jusqu'à régénération du nerf ; c'est la seule explication à donner à sa longue durée.

Un pansement occlusif, maintenu jusqu'à guérison complète, est le traitement rationnel et efficace. On a recommandé l'application du courant continu. Les complications, s'il en survient, sont traitées suivant les règles générales.

Qu'on me permette, à ce propos, de signaler une autre lésion nerveuse, que j'ai vu succéder à divers mouvements fébriles ; c'est la paralysie persistante du sympathique cervical. On trouvera trois observations à l'appui dans une brochure que j'ai publiée en 1873. L'affection était unilatérale, ce qui rend les symptômes vaso-moteurs et oculo-pupillaires particulièrement manifestes. Indiquer la paralysie, dans le domaine du sympathique, comme une manifestation nerveuse d'accès fébriles divers, au même titre que l'herpès, tel est le point sur lequel, en terminant, j'ai désiré attirer l'attention.

— M. Moreau, dans une expérience décrite récemment devant la Société, a donné lieu à la formation d'une nouvelle quantité d'oxygène dans la vessie natatoire du poisson, en fixant un corps plus pesant que l'eau au ventre, et il a donné lieu à l'absorption du gaz, en fixant un ballon de verre plus léger que l'eau à la nageoire dorsale du poisson.

Après avoir fait remarquer que le phénomène d'absorption est ici comme le phénomène de formation du gaz, sous l'influence du système nerveux, M. Moreau rappelle l'expérience de Biot, qui chercha dans la composition de l'air, dissous dans l'eau prise dans les grandes profondeurs, l'explication de la proportion considérable d'oxygène qu'il trouvait dans la vessie natatoire des poissons, retirés de ces profondeurs. Les expériences de Biot lui fournirent des résultats négatifs.

Ce n'est pas dans le milieu extérieur où vit le poisson, mais c'est dans son organisme même que se rencontrent, sous l'influence du système nerveux, les conditions de l'apparition du gaz oxygène libre dans la vessie natatoire. C'est, en effet, dans la même eau que tel poisson forme et tel autre absorbe l'oxygène.

M. Moreau admet, d'après ses expériences, que la sensation que le poisson éprouve quand il est entraîné vers le fond, ou vers la surface, est la condition qui donne lieu, dans le premier cas, à la formation, dans le second cas, à l'absorption de l'oxygène, les nerfs agissant sur les tissus de façon à réaliser les conditions physiques nécessaires pour ces deux résultats. On doit, en effet, comme M. Cl. Bernard l'enseigne, admettre des conditions physiques intérieures, réalisées sous l'influence des nerfs, et qui sont les causes prochaines des phénomènes chez les animaux.

Sur l'action physiologique comparée de la quinine, de la cinchonine et de la cinchonidine.

M. Laborde, en son nom et au nom de M. Dupuis, un de ses élèves, du laboratoire de physiologie, communique à la Société des expériences relatives à l'action comparée de la *quinine*, de la *cinchonine* et de la *cinchonidine.*

Il met, à cet effet, trois chiens sous les yeux de ses collègues : le premier a reçu, en injection sous-cutanée, *un* gramme de sulfate de quinine; le deuxième 0 gr. 75 c. g. de sulfate de cinchonine; le troisième, 0 gr. 75 c. g. de sulfate de cinchonidine.

Le premier, qui est depuis une demi-heure environ sous l'influence de la quinine, commence à présenter un certain état de stupeur; il se tient mal sur ses jambes, et il a une obtusion déjà marquée de la *sensibilité générale;* cette obtusion sera encore plus grande dans quelques instants, et l'anesthésie deviendra complète et totale. M. Laborde insiste sur ce fait, sur lequel il reviendra tout à l'heure.

Le deuxième chien, qui a reçu la cinchonine, après quelques prodromes consistant dans l'inquiétude et l'effarement du regard, des secousses isolées de tout le corps, semblables à celles que produirait une décharge électrique, pousse tout à coup un cri suivi de deux ou trois autres, tombe violemment sur le dos, est pris d'un accès convulsif tonique généralisé, avec écume sanguinolente à la bouche et rejet involontaire d'urines, accès suivi bientôt d'une période clonique avec reprise anhélante de la respiration et stertor.

C'est une attaque véritable et complète d'épilepsie, comme il est impossible d'en voir de mieux caractérisée.

Après un court intervalle (trois ou quatre minutes au plus de résolu-

tion et de détente), l'attaque recommence et se réalise de la même façon, et ainsi de suite durant plusieurs heures, ce qui dépend de la dose et de la force de résistance de l'animal. L'accès se reproduit surtout lorsque l'animal fait effort pour se remettre sur ses jambes, ce qu'il ne peut faire, ou ce qu'il ne fait que très-difficilement, à cause de l'ataxie extrême des mouvements et d'un degré plus ou moins marqué de parésie. On peut également provoquer l'attaque par des excitations périphériques. Si les accès deviennent subintrants, l'animal peut mourir dans un de ces accès (1).

Dans l'intervalle des attaques, l'attitude de l'animal et certains de ses mouvements spontanés témoignent manifestement d'un état hallucinatoire avec impulsion irrésistible.

Le troisième chien, celui qui a reçu la cinchonidine, après une période prodromique, plus longue que dans le cas qui précède, période marquée principalement par un tremblement continu de la tête, rappelant fort bien le tremblement de la *paralysis agitans*, est pris à son tour d'une attaque épileptique, pareille à celle produite par la cinchonine, à cela près qu'elle est un peu moins violente. Le tremblement de la tête continue dans l'intervalle des accès, qui ont moins de tendance à se renouveler qu'avec la cinchonine. Il se peut, néanmoins, que la mort en soit la suite, ainsi que cela est arrivé dans le cas présent : il s'agissait, il est vrai, d'un animal très-affaibli.

Ces expériences montrent, avec une netteté qui dispense de longs commentaires, une différence bien tranchée entre l'action physiologique de la quinine d'un côté, de la cinchonine et de la cinchonidine de l'autre. Ces deux derniers alcaloïdes appartiennent à la classe des convulsivants, et y tiennent un rang assez élevé au point de vue de l'intensité d'action. L'épilepsie cinchonique est, comme on vient de le voir, des mieux caractérisées.

La quinine est-elle dénuée de toute action convulsivante ? Il faudrait mal connaître ce que l'on peut appeler la parenté physiologique des principes immédiats d'une même famille pour l'affirmer *à priori*; l'action physiologique de ces principes constitue, d'habitude, au point de vue de la toxicité, comme une gamme ascendante ou descendante. Pour ce qui est de la quinine, l'observation expérimentale montre qu'elle peut aussi, à de hautes doses, et dans certaines conditions favorables à l'organisme animal, provoquer des accès convulsifs ; mais cela est rare et exceptionnel, tandis que c'est la règle, à dose efficace, avec la cinchonine et la cinchonidine.

---

(1) Le chien montré à la Société, malgré la violence et la répétition rapide des accès, a survécu.

Mais un des effets de la quinine, jusqu'ici inconnus, au moins dans toute sa réalité et son importance, c'est l'influence qu'elle exerce, même à doses physiologiques, sur les phénomènes de sensibilité générale, qu'elle modifie jusqu'à les abolir. L'analyse expérimentale permet de déterminer le mécanisme de cette anesthésie quinique, et de montrer que l'insensibilisation tient non pas à un défaut de conductibilité du cordon nerveux sensitif, mais au défaut de perceptivité dans le sensorium.

En effet, si, au moment où, sous l'influence de la quinine, la sensibilité périphérique est abolie, c'est-à-dire ne se révèle plus sous les excitants ordinaires, on pratique la section du bulbe en maintenant la vie par la respiration artificielle, il est facile de constater que les réflexes persistent dans toute leur intensité : d'où il résulte clairement que la conductibilité nerveuse n'est pas atteinte.

La contre-épreuve peut-être faite, à l'aide d'une substance qui, elle, amène l'insensibilisation périphérique, en s'attaquant à la propriété conductrice du filet nerveux sensitif : cette substance, c'est l'aconitine. Que l'on se place, en effet, avec l'aconitine, dans les mêmes conditions expérimentales que précédemment (section bulbaire et respiration artificielle), et l'on pourra s'assurer de l'atténuation progressive et de l'abolition finale des réflexes, bien que l'excitabilité du centre médullaire soit parfaitement conservée.

M. Laborde s'en tient aujourd'hui à la simple constatation de ces faits, sur lesquels il aura certainement l'occasion de revenir, car ils appellent une sérieuse attention, au point de vue pratique.

— M. Trasbot rapporte les expériences qu'il a faites sur l'action des sels de cuivre sur les animaux. M. Trasbot a employé ces sels en solution, et les a fait absorber à des animaux à l'aide d'une sonde œsophagienne. Chez les chiens, à petite dose, il n'y a que des vomissements ; à haute dose et à solution concentrée, M. Trasbot a pu produire la mort, et il a trouvé, dans ce cas, des lésions graves du tube digestif. Chez le cheval, qui ne peut pas vomir, M. Trasbot a produit également des lésions graves en introduisant par l'œsophage des solutions concentrées de sulfate de cuivre. Lorsque ces solutions sont très-étendues, elles ne produisent pas d'effet appréciable.

M. Laborde rappelle les expériences qu'il a faites et le procédé qu'il a employé dans ses expériences sur l'action des sels de cuivre : ce procédé consiste à introduire sous la peau d'un animal une solution concentrée d'un sel de cuivre. Dans ce cas, dit M. Laborde, les animaux ne vomissent pas et succombent.

M. Galippe rappelle dans quelles conditions il s'est placé dans ses

expériences, conditions qu'il a plusieurs fois exposées à la Société, n'ayant en vue que l'élucidation d'un problème de toxicologie. Il en résulte qu'il n'y a pas de parallèle à établir entre ses expériences et celles de ses deux collègues, puisque aucun des trois ne s'est placé dans les mêmes conditions expérimentales.

— M. Rabuteau communique à la Société ses expériences sur l'action du bromure d'éthyle sur la germination des graines. M. Rabuteau est arrivé aux mêmes résultats que ceux exposés par M. Claude Bernard au sujet de l'action du chloroforme et de l'éther sur la germination.

M. Claude Bernard fait observer qu'avec l'eau chloroformée ou éthérée on court le risque de tuer les graines, inconvénient qu'on évite facilement, en faisant passer à travers celles-ci un courant d'air chargé de vapeurs d'éther ou de chloroforme.

— M. Bochefontaine présente à la Société une pièce anatomique recueillie sur une chienne ; il s'agit d'une tumeur du vagin.

M. Trasbot insiste sur la fréquence de ces tumeurs chez les chiennes.

Note sur un cas d'hémianesthésie mésocéphalique ; par le docteur Couty, médecin aide-major.

Nous avons observé, il y a quelque temps déjà, dans le service de M. le professeur Villemin, au Val-de-Grâce, un cas d'hémianesthésie mésocéphalique dont voici brièvement l'histoire :

D..., 23 ans, aucun antécédent héréditaire ou autre, diathésique ou nerveux. Le 18 mars 1874, après quelques jours d'une céphalalgie occipitale assez vive, D..., infirmier militaire à Lyon, après déjeuner, sent une douleur vive dans tout le côté droit et s'aperçoit que les membres de ce côté sont complétement paralysés : du reste, aucune perte de connaissance ; aucun trouble de la parole ou de l'intelligence ; mais, anesthésie complète, sur tout le côté droit, pour les excitations les plus violentes ; oreille droite un peu dure ; déviation de la tête à droite ; pas de renseignements sur l'état de la face.

La paralysie flaccide des deux membres droits, complète pendant huit jours, diminue ensuite si bien, qu'au bout de cinq semaines, le malade pouvait marcher facilement sans bâton, en boîtant légèrement, et qu'il reprenait ensuite ses anciennes occupations ; l'hémianesthésie droite avait un peu diminué, et, il y avait toujours analgésie complète ; des excitations violentes étaient cependant perçues. Cet état persiste de juin 1874 à 1876 ; le malade, s'il porte des savates, perd la droite en marchant, sans s'en apercevoir, ou il se laisse voler ses cigarettes

par ses camarades, dont il est quelquefois l'amusement, etc.; et, instruit de ces particularités, nous l'engageons à entrer dans le service de M. Villemin.

D. . , intelligent, nous donne avec grande précision les détails ci-dessus; sa santé est parfaite; son impressionnabilité nerveuse très-normale.

La vision, examinée plusieurs fois au point de vue de l'acuité visuelle, de la sensibilité aux couleurs, de l'étendue du champ visuel, est intacte des deux côtés; la conjonctive est moins sensible.

Pas de trouble actuel de l'audition ; sensibilité de la muqueuse olfactive égale des deux côtés, pour un savon puant, des essences; un peu moindre à droite pour l'ammoniaque, et *à fortiori* pour la piqûre d'une épingle.

Le côté droit de la muqueuse buccale est moins sensible au contact, à la piqûre, etc.; la sensibilité gustative, explorée plusieurs fois avec le chlorure de sodium, le sulfate de soude, la rhubarbe, est complétement disparue sur la moitié droite de la langue, mais seulement en avant du V lingual, la base de la langue étant restée sensible à droite comme à gauche.

La peau de la moitié droite du corps, jusqu'au niveau de la ligne médiane, est complétement analgésique pour les excitations les plus violentes. Il y a anesthésie complète pour une zone de 20 à 25 centimètres de diamètre, dont le centre serait au niveau de l'oreille droite : dans les autres points du côté droit, le malade ne sent pas le simple contact, mais perçoit la piqûre, le chatouillement, etc., et aussi les corps froids; les distances minimum fournies par l'esthésiomètre sont à droite 4 à 8 fois plus grandes que celles du côté gauche.

Les symptômes de paralysie des membres droits ont complétement disparu; peut-être, tout au plus, le malade en marchant se penche-t-il légèrement de ce côté; les mouvements ont toute leur force et leur précision; pas de trace d'ataxie, pas de perte du sens musculaire. Seule la face présente encore des troubles paralytiques qui, pour être légers, n'en sont pas moins très-nets. La commissure labiale est légèrement tirée de gauche à droite, et la lèvre droite plus grosse; le sillon naso-génien est moins marqué, presque effacé du côté gauche; l'ouverture palpébrale gauche est plus étroite; enfin, les pupilles égales à l'état normal, étant placées dans l'obscurité, on constate que la gauche, plus paresseuse, est moins dilatée; mais elle reste plus longtemps quand on la replace à la lumière. Il reste donc des signes d'une hémiplégie faciale gauche; c'est-à-dire que l'hémiplégie primitive était alterne.

Enfin, D... présente du côté de ses muscles vasculaires des particularités non moins importantes.

La peau est normale des deux côtés ; pas de différence dans les sueurs, la coloration, etc.; mais tout le côté droit, anesthésié, est notablement et constamment plus froid.

Cette température a été prise environ 20 fois aux mains, 7 à 8 fois aux pieds, moins souvent au mollet et à la cuisse. La différence pour les deux mains a varié entre 6/10 et 2°; pour les deux pieds, entre 2° et 5°, et il a suffi de placer dans l'eau froide, à 20°, ces extrémités, pour voir ces différences augmenter encore.

L'aisselle, la cuisse droite sont aussi plus froides, mais seulement de quelques dixièmes de degré.

Cette différence de température, comme les autres symptômes moteurs ou sensitifs, a été constatée maintes fois dans des conditions diverses pendant plus de deux mois, jusqu'au moment où le malade, réformé, quitte le Val-de-Grâce.

Ce malade fit le sujet d'une intéressante leçon clinique, et M. Lereboullet qui suppléait alors le professeur, n'hésita pas à poser le diagnostic d'hémianesthésie mésocéphalique, en se basant sur l'existence, au début, de l'hémiplégie alterne et de la déviation de la tête vers le côté paralysé, symptômes dont la valeur est bien connue, grâce à M. Gubler, à MM. Vulpian et Prévost; en se basant aussi sur l'absence complète de ces troubles oculaires, caractéristiques (MM. Charcot et Landolt l'ont montré) des hémianesthésies cérébrales.

Or, ce diagnostic, malgré l'absence d'autopsie, ne saurait être contesté, et le malade de M. Villemin est bien un cas type d'hémianesthésie mesocéphalique. En effet, si la question expérimentalement résolue par Longet, Vulpian, Brown-Sequard, est à peine abordée, au point de vue clinique, à l'aide de deux ou trois observations dans les travaux classiques ; en recherchant dans différents recueils (Brown-Sequard. JOURNAL DE PHYSIOLOGIE, t. 187; ARCH. DE PHYSIOL., t. 1,3,7; Josias, thèse, 1851; Gubler. GAZETTE HEBDOMADAIRE, 1856-58, 1869; de Fontorbe, thèse, 1874 ; Schœpfer, thèse, 1876 ; Bullet, Société anatomique, 1837, 1846, 1873, 1874; etc., etc. ; Bullet. Société de Biologie, GAZETTE MÉDICALE, etc.; REV. DES SCIENCES MÉDICALES, etc., etc.), nous avons trouvé près de quarante observations, quelques-unes très-complètes d'hémianesthésie mésocéphalique suivies d'autopsie.

Sur ces cas, trente fois environ, la lésion, hémorrhagie ou néoplasme, était protubérantielle ; sept fois elle était pédonculaire, et dans des cas très-rares l'hémianesthésie, moins nette, était produite par une lésion extérieure, anévrysme de la basilaire, etc.

Trente fois environ l'état de la face a été noté ; or, dans quatre ou cinq cas seulement, l'hémiplégie a été complétement opposée ; dans huit à dix cas environ, protubérantiels ou pédonculaires, l'hémiplégie opposée s'est compliquée de paralysie des muscles de l'œil du même côté ; dans vingt cas enfin, tous protubérantiels, l'hémiplégie était alterne chez le malade de M. Villemin, la lésion devait donc être protubérantielle.

Dans notre observation, l'hémianesthésie n'était pas alterne et, contrairement à l'hémiplégie, la perte de la sensibilité portait sur le même côté, face et membres droits. Or, dans celles des observations indiquées plus haut, où l'état de la sensibilité de la face est notée, quinze fois environ l'anesthésie portait aussi sur tout un côté du corps, et sur le côté opposé à la lésion mésocéphalique ; cinq fois seulement, dans les cas de Jodin, de Carré, de Frenet, etc., l'hémianesthésie était alterne.

Les hémianesthésies mésocéphaliques sont donc ou complètes ou alternes ; et la première classe, dans laquelle rentre notre observation, anesthésie de la face et du corps du côté opposé, est certainement la plus nombreuse.

Nous avons vu que, chez le malade de M. Villemin, le goût et l'audition étaient atteints ; or, des troubles de l'audition ont été aussi constatés dans plusieurs des cas cités plus haut, tels ceux de Jobert, de Hanot, etc., et même dans deux cas, on a noté, sans les chercher, des troubles du goût. Sans insister sur la localisation de ces troubles, qui paraît être assez variable suivant l'étendue de la lésion, tantôt unilatérale, du côté anesthésié, comme chez le malade de M. Villemin, ou du côté opposé, comme chez celui de M. Hanot, ou, plus souvent peut-être, bilatérale, nous remarquerons que toujours ils sont restés bornés à l'oreille et au goût.

Dans aucun cas la vue et l'odorat n'ont été atteints ; ou plutôt si, dans des faits exceptionnels, la vue a été troublée comme dans l'observation de Weber, ou l'œil enflammé, comme dans celle de S. Cooper, ces troubles s'expliquent soit par une paralysie de la 3e paire et de l'accommodation, soit par une lésion du trijumeau.

Notre observation est donc encore typique, au point de vue des sens : le goût et l'oreille ont été atteints ; l'œil et l'odorat sont restés intacts, et cette absence de troubles oculaires distinguera toujours l'hémianesthésie mésocéphalique de l'hémianesthésie cérébrale.

Enfin, D... a présenté une autre intéressante particularité, la diminution de température, constante et assez considérable, du côté anesthésié, du côte opposé à la lésion encéphalique. Dans les observations citées plus haut, l'état de la température est très-rarement noté, et cepen-

dant, dans plusieurs cas, ceux de Brown-Sequard, celui de Jodin, de Fendrin, d'Eulemburg, de Schœpfer, de Léger, etc., on insiste sur cette diminution de la température du côté paralysé et anesthésié ; et dans les cas plus rares, du reste, où, comme dans ceux de Weber, de Rendu, on a noté une augmentation de température, l'anesthésie a été légère ou passagère. Il y a donc des lésions du mésocéphale s'accompagnant, non pas de l'augmentation regardée comme constante, mais d'une diminution de la température du côté paralysé, du côté opposé et à ce point de vue, comme au point de vue des troubles moteurs, comme en ce qui regarde les troubles sensitifs, hémianesthésie opposée complète avec troubles du goût et de l'oreille. Le malade de M. Villemin est donc bien un cas type d'hémianesthésie mésocéphalique, et le diagnostic posé par M. Lereboullet et par nous, doit, malgré l'absence d'autopsie, être considéré comme rigoureusement exact.

Nous comptons, du reste, étudier plus complétement les troubles sensitifs, d'origine mésocéphalique, dans leurs diverses formes et dans leur siége anatomique et de cette étude tirer des conclusions intéressantes, relatives au trajet mésocéphalique des conducteurs sensitifs.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUIN 1877,

PAR M. GALIPPE, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 2 juin 1877.

SUR UN NOUVEAU TYPE D'ŒUF EN SABLIER ; par M. JOANNES CHATIN.

De toutes les anomalies de l'œuf il en est peu qui soient aussi remarquables que les monstruosités décrites sous les noms d'*œufs en gourde*, *œufs en sablier*, etc.; leur forme si caractéristique est connue depuis longtemps et n'offre que des variations légères, mais on n'en saurait dire autant de leur constitution intime. A ce point de vue, il convient d'établir deux groupes : le premier comprend les œufs en sablier formés par l'union bout à bout de deux œufs complets ; le second, les anomalies de même forme, mais ne portant que sur un seul œuf. La généralité des cas signalés par les auteurs se range dans la première de ces classes (1) ; la seconde ne compte guère qu'une observation sérieuse, communiquée à la Société par M. Liégeois (2).

---

(1) Davaine, *Mémoire sur les anomalies de l'œuf*, 1861, p. 81, 82 et suivantes.

(2) Liégeois, *in* COMPTES RENDUS DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE, 1859, p. 254.

La monstruosité que je décris aujourd'hui doit également y prendre place : il s'agit d'un œuf en sablier formé de deux masses ovalaires, mesurant l'une 5 centimètres, et l'autre 4 centimètres en longueur; elles sont reliées par un pédicule de 4 centimètres. La première renfermait toutes les parties essentielles d'un œuf normal, l'autre n'est, comme le pédicule, composée que d'albumen. Or, l'œuf observé par M. Liégeois étant dépourvu d'albumen et se résumant en un vitellus abondant, on voit que la forme décrite ici mérite d'en être soigneusement distinguée.

Etude anatomique et zoologique de l'Ascaride du lion; par M. Joannes Chatin.

Soit par la nature de l'hôte qu'il habite, soit par ses caractères propres ou ses affinités mêmes, l'Ascaride du lion peut être rangé parmi les espèces qui ont été le plus souvent étudiées et dont l'histoire offre cependant encore le plus d'incertitude.

Certains auteurs ne pouvant l'examiner directement et se reportant aux descriptions qui en avaient été données antérieurement, ont cru pouvoir l'identifier avec le parasite d'un autre félin, l'*Ascaris myxtax* qui vit dans le Chat domestique. Les considérations fournies par l'habitat et les affinités zoologiques des hôtes se trouvaient seules invoquées à l'appui de cette opinion, et ne pouvaient offrir une valeur suffisante; aussi quelques zoologistes ne jugeant pas ce rapprochement convenablement justifié, décrivirent-ils l'Ascaride du Lion comme une variété de l'espèce précédente; d'autres enfin, accentuant davantage cette tendance fort légitime, le considérèrent comme un type spécifique distinct. Cette dernière détermination doit être exclusivement rapportée aux auteurs (Rudolphi, etc.) qui ont pu étudier personnellement cet helminthe, et chacun appréciera l'importance de ce détail. Les zoologistes contemporains ont adopté tantôt l'une, tantôt l'autre de ces diagnoses, sans chercher à les comparer, ce que l'absence d'éléments suffisants leur interdisait alors trop souvent.

Une récente occasion m'ayant permis d'examiner un assez grand nombre de ces Ascarides, j'ai recherché soigneusement leurs caractères dont je présente aujourd'hui le résumé.

Parmi ces vers, provenant d'un lion de la ménagerie du Muséum, les uns étaient encore dépourvus d'organes génitaux, les autres, complètement développés, possédaient des appareils sexuels normalement constitués; les uns et les autres méritent une description particulière.

Individus agames. — Corps blanchâtre, finement strié; taille ne dépassant pas 12 millimètres; largeur moyenne égale à $0^{mm},24$; région

céphalique légèrement effilée, ne portant aucune trace d'expansions membraneuses ou aliformes; bouche circonscrite par trois lobes nettement indiqués, mais moins profondément séparés que dans les individus adultes; tube intestinal beaucoup plus flexueux que chez ces derniers; ventricule vaguement délimité; intestin terminal ou rectal plus nettement indiqué que dans la majorité des nématoïdes, ce qui s'explique par le trajet sinueux de l'intestin moyen; anus subterminal; queue courte, moins acérée que chez l'animal parfait.

Individus males. — Coloration et téguments semblables aux précédents. Longueur maximum égale à 25^{mm}; largeur moyenne de 0^{mm}, 5. Tête dépourvue d'expansions membraneuses; lobes buccaux très-profondément divisés; œsophage rectiligne; ventricule assez développé; intestin moyen à peine sinueux; rectum ne devenant bien distinct que dans sa dernière portion; anus subterminal; queue courte et acérée; tube testiculaire volumineux et décrivant de nombreuses flexuosités; sa coloration est bleuâtre dans sa région moyenne, jaunâtre dans le reste de son étendue. Deux spicules péniens très-allongés et généralement rentrés à l'intérieur du corps.

Individus femelles —Mêmes caractères extérieurs. Longueur maximum de 80^{mm}; largeur moyenne égale à 0^{mm}, 8; région céphalique et tube digestif semblables aux précédents; tube ovairien, large de 0^{mm}, 5; vulve située à 25^{mm} de la tête; œufs elliptiques, mesurant 0^{mm}, 8, sur 0^{mm}, 074, n'offrent sur leur coque aucune trace de réticulation.

Si l'on compare ces caractères à ceux de l'*Ascaris mystax*, on constate que des différences nombreuses distinguent ces helminthes; l'Ascaride du lion n'offre nulle trace des expansions membraneuses si remarquables dans le parasite du chat; la configuration de sa bouche l'en sépare également et semble même en faire un type spécial dans le groupe des Ascaridiens, en le rapprochant des Cucullans; le tube digestif, les organes génitaux sont différents également et empêchent de confondre dans une même espèce ces nématoïdes, qu'il convient au contraire de distinguer, à l'exemple de Rudolphi, dont l'*Ascaris leptodera* recouvre ainsi ses caractères propres et l'indépendance qu'on n'aurait jamais dû lui contester (1).

— M. de Sinéty fait une communication relative à un cas d'ovula-

---

(1) Cette étude sur l'Ascaride du lion permet de concevoir quelques doutes sur l'assimilation que certains auteurs admettent entre l'Ascaride du chat et ceux du tigre, de la panthère, etc.

tion malgré l'absence de la menstruation. Il s'agit d'une femme de 38 ans, morte de tuberculose au mois de janvier dernier dans le service de M. Siredey à l'hôpital Lariboisière. Cette malade, dont l'aspect extérieur ne présentait rien d'anormal, nous disait qu'elle n'avait jamais été réglée. Vers l'âge de 12 ans, elle avait commencé à ressentir des douleurs lombaires, qui revenaient périodiquement tous les mois et coïncidaient souvent avec des accès de migraine. En même temps survenait pendant un ou deux jours un écoulement blanc, mais jamais de sang ni de liquide même teinté en rouge.

Le mariage, qui avait eu lieu à 26 ans, n'avait modifié en rien l'état général de cette femme, qui était toujours restée stérile. Depuis quatre ans, les divers troubles qu'éprouvait la malade avaient complétement disparu, ainsi que l'écoulement blanc qui les accompagnait d'ordinaire. Les renseignements fournis par le toucher vaginal étaient complétement négatifs.

A l'autopsie, on pouvait constater que les organes génitaux externes étaient normaux. Quelques adhérences anciennes se montraient sur divers points des organes génitaux internes.

Utérus. — L'utérus présente, à l'extérieur, l'apparence de cet organe adulte à l'état normal (6 centimètres environ de longueur). En pratiquant une coupe longitudinale de l'organe, on est frappé de l'épaisseur des parois (15 millimètres) et des petites dimensions de la cavité, qui ne mesure en tout que 45 millimètres. En outre, les 4/5 sont constitués par la cavité du col, et la cavité du corps est presque nulle, absolument comme ce que l'on observe chez le nouveau-né.

Sur des coupes faites après durcissement, on observe certains faits intéressants. Les glandes du col sont moins développées que dans l'utérus adulte normal. Le revêtement de la muqueuse du corps ne consiste qu'en une couche de cellules épithéliales. Cette couche, sur certains points, s'enfonce dans le tissu sous-jacent pour former des dépressions plus ou moins profondes, mais nulle part on ne rencontre de véritables glandes, comparables aux glandes en tube du corps de l'utérus adulte. Cette disposition de la muqueuse s'observe normalement aussi chez le nouveau-né.

Les altérations cadavériques subies par l'épithélium ne permettaient pas d'en spécifier les caractères.

Le parenchyme utérin est extrêmement riche en vaisseaux. On y observe principalement un très-grand nombre de grosses artères, à paroisépaisses, entourées d'une large zone de tissu conjonctif. Sur beaucoup de points, le tissu conjonctif, aussi bien que les faisceaux musculaires étaient infiltrés de petites cellules fortement colorées par les réactifs (éléments embryonnaires ou globules blancs).

L'abondance des vaisseaux diminuait de la périphérie vers le centre de l'organe.

Cet état du parenchyme utérin paraissait donc être consécutif à la périmétrite, dont les fausses membranes et les nombreuses adhérences observées à l'autopsie étaient une preuve indubitable.

Ovaires. — On voyait à la surface des ovaires des fausses membranes peu épaisses, mais qui augmentaient cependant légèrement les diamètres apparents de ces organes. La mensuration donnait, en effet, pour l'ovaire droit, 50 millimètres de long, 30 millimètres de haut et 15 d'épaisseur. Et pour le gauche, 45 millimètres de long, 30 de haut et 15 d'épaisseur.

L'examen histologique des coupes pratiquées sur ces deux ovaires nous montre de nombreuses cicatrices, à diverses périodes régressives. Ces cicatrices présentent tous les caractères des corps jaunes, dits faux corps jaunes, ou corps jaunes de la menstruation.

Plusieurs possèdent un diamètre considérable et atteignent jusqu'à 8 et 9 millimètres dans leur plus grand diamètre. On observe aussi des follicules normaux mesurant jusqu'à 4 millimètres, et quelques follicules primordiaux contenant leur ovule. Il existe, en outre, un petit nombre de cicatrices résultant de l'atrésie des follicules de Graaf, c'est-à-dire de follicules dégénérés et revenus sur eux-mêmes, sans avoir expulsé leur ovule.

Mais les follicules atrésiés sont très-peu nombreux relativement à la quantité de ceux qui ont subi la déhiscence. Je dois ajouter qu'un ou deux de ces derniers présentaient les caractères d'une rupture récente. Nous n'insisterons pas ici sur les différences histologiques qui existent entre ces deux espèces de productions régressives ; il nous suffit de signaler le fait et de faire observer que le nombre de follicules atrésiés ne dépassait pas ce que l'on a coutume de rencontrer chez la femme adulte à l'état normal.

La disposition des vaisseaux présentait aussi dans ces ovaires quelques caractères spéciaux. Outre les vaisseaux que l'on rencontre ici, comme à l'ordinaire, dans la substance médullaire, on voyait encore tout à fait à la superficie, une vascularisation considérable, s'avançant de la périphérie vers le centre de l'organe et résultant, très-probablement, de pelvipéritonites dont nous avons déjà eu l'occasion de signaler les traces.

Si, dans ce cas-ci, on s'était contenté d'un examen superficiel, l'apparence extérieure de l'utérus et des ovaires l'aurait fait considérer comme un cas d'aménorrhée sans cause anatomique.

L'étude de la cavité utérine nous expliquait, au contraire, pourquoi cette femme n'avait jamais été réglée. Nous avions à affaire à un utérus

fœtal atteint de métrite chronique, cette dernière ayant amené l'hypertrophie des parois. Malgré l'absence des règles et l'état de l'utérus, les ovaires fonctionnaient avec une grande activité.

Les faits du genre de ceux que je viens de décrire ne sont pas très-rares dans la science. Ainsi, on rencontre un certain nombre d'observations où, avec un utérus fœtal, infantile, pubescent et même rudimentaire, on trouvait des ovaires normalement développés et contenant des follicules de Graaf et des cicatrices.

Mais à l'époque où la plupart de ces observations ont été publiées, on ne savait pas que, non-seulement chez la femme adulte, mais même chez l'enfant, un certain nombre de follicules, après avoir atteint un développement considérable, reviennent sur eux-mêmes et disparaissent, sans avoir expulsé leur contenu.

Les cicatrices résultant de ces follicules atrésiés, ne peuvent pas se différencier, à l'œil nu, de celles qui proviennent de la régression d'un follicule, après expulsion de l'ovule.

En outre, on croyait que l'aspect irrégulier, bosselé et comme cicatriciel, que présente si fréquemment l'ovaire de la femme, était un indice de follicules rompus. J'ai déjà eu l'occasion d'insister sur ce fait, que souvent cette apparence cicatricielle de la surface ne coïncide nullement avec des follicules déchirés, et qu'au-dessous de ces sillons cicaciels on ne rencontre aucune trace de corps jaune plus ou moins ancien.

Ces considérations me permettent de dire que dans la plupart des faits publiés jusqu'à ce jour, on ne peut pas conclure des descriptions anatomiques données par leurs auteurs, que les ovaires fonctionnaient, c'est-à-dire que des ovules avaient été expulsés de leurs follicules.

C'est à ce point de vue que j'ai cru devoir communiquer cette observation, complétée par un examen histologique des organes génitaux et des deux ovaires en particulier.

Note relative a l'influence des saignées sur l'apparition dans le sang humain de petits globules rouges (microcytes) ; par MM. R. Lépine et U. Germont.

Dans notre dernière communication à la Société de Biologie (séance du 7 avril 1877 ; Gaz. méd., 5 mai), nous avons, après avoir rapporté deux cas de microcythémie temporaire très-prononcée, signalé deux circonstances où nous avons observé un certain degré de microcythémie : 1° chez un enfant quelques jours après la naissance ; 2° chez un jeune boucher pléthorique, consécutivement à une saignée. Depuis lors, M. Hayem a fait à l'Institut deux communications où il signale, après

nous et de son côté, l'existence de petits globules chez les nouveau-nès et chez des adultes, consécutivement aux hémorrhagies ; c'est ce qui nous engage à publier avec quelques détails ce que nous avons observé consécutivement aux émissions sanguines dans le sang du jeune boucher que nous avons dû saigner de nouveau depuis, ainsi que chez un autre sujet.

Obs. I. — X..., âgé de 23 ans, garçon boucher, de constitution athlétique, sanguin, mangeant jusqu'à ce jour une grande quantité de viande, épileptique depuis trois ans.

Le 14 mars, on trouve plus de 6,500,000 globules rouges par mm. cc. Tous paraissent de dimension normale. Ce jour là, saignée de 300 grammes, et à partir de ce moment on le soumet à un régime lacté et amylacé, sans viande.

Le 15, on note un certain nombre de petits globules de 3 à 4 mm.; les autres sont de dimension normale, en piles et de coloration normale.

Le 13 avril, saignée de 400 grammes.

Le 14, d'une manière générale, les globules paraissent plus petits que d'habitude ; les plus gros n'atteignent pas 7 mm., et beaucoup d'entre eux n'en ont que 5 et même 4 1/2.

Le 15, on trouve tous les globules à peu près de dimension uniforme; pas de globules au-dessous de 6 mm. 1/2.

Le 21. On trouve, par la numération pratiquée comme le 14 mars, seulement 4,300,000 globules rouges.

Le 25. Nouvelle numération : 4,400,000 globules rouges ; tous paraissent avoir environ 6 mm.

Le 28. Les globules ont une dimension assez uniforme, de 6 1/2, environ, à 7 mm. Quelques-uns seulement n'ont que 6.

Le 30. Même résultat que le 28, sauf qu'on trouve une proportion plus forte de globules à 6 : 4,141,000.

1er mai. Globules rouges de 6 1/2 à 7 ; un certain nombre à 6 ; quelques-uns au-dessous : 4,392,000.

Le 7. Un bon nombre de globules au-dessous de 6 ; saignées de 450 grammes.

Le 8. Bon nombre de globules à 4-5 mm.

Le 9. Beaucoup de globules à 3-4 mm. assez pâles.

Le 10. Globules comme le 8.

Le 11. Les globules paraissent être tous à 6 ou 6 1/2.

Le 13. Idem.

Le 1er juin. Globules de 7 mm. On ne trouve pas de petits globules.

Obs. II. — Homme de 40 ans, paraissant pléthorique, et venant se

faire faire une saignée de précaution à laquelle il est habitué chaque année au printemps.

6 mai. Les globules sont tous uniformes, parfaitements normaux, et ont à peu près 7 mm. Saignée de 400 grammes.

Le 7. Beaucoup de globules n'ont que 4-5 mm.

Le 8. Peu de petits globules. Les globules paraissent presque tous comme le 6. Saignée de 450 grammes.

Le 9. Globules pâles, à peu près du même diamètre qu'hier. Quelques rares globules à 4-5. De plus, en dehors des piles, on note des globules très-pâles.

Le 10 et le 11. On ne trouve pas une notable proportion de petits globules.

Le 13. Assez grand nombre de globules à 5 mm.

Le 17. Quelques rares globules à 5 mm. comme le 13.

Le 19. Pas de petits globules.

— M. Vidal rapporte à la Société l'étude anatomique qu'il a faite, avec M. André, de l'acné varioliforme.

M. Renaut n'admet pas qu'il y ait dégénérescence colloïde des cellules épidermiques; il est, au contraire, d'avis qu'il y a dégénérescence cornée; celle-ci se ferait au sein de la glande malade. La préparation donne, avec les réactifs colorés, les mêmes réactions que les cellules épidermiques ; c'est à ce caractère qu'il faut attribuer la transparence des éléments. Ces faits ont été publiés, il y a plusieurs années, par M. Renaut.

M. Vidal ne connaissait pas les travaux de M. Renaut sur cette question, mais il pense, néanmoins, en raison de la résistance de ces cellules à l'action de l'acide acétique, que ce sont des cellules épithéliales colloïdes.

M. Renaut maintient son opinion.

M. Dumontpallier demande à M. Vidal s'il admet, et comment il explique la contagion de cette affection de la nourrice au nourrisson.

M. Vidal admet la contagion sans pouvoir l'expliquer.

— M. Robin dépose une note sur la rareté de l'oxalate de chaux, dans les urines, dans la fièvre typhoïde.

— M. le docteur Gellé présente une pièce anatomique tirée de l'oreille d'un cadavre. La lésion est remarquable, les autopsies en sont rares, quoique l'affection auriculaire dont il présente la lésion anatomique soit relativement commune.

Il s'agit d'une synéchie interne de la membrane du tympan.

Des adhérences fibreuses unissent la plus grande partie du segment externe de la cloison et de la chaîne des osselets de l'ouïe, avec le pro-

montoire et les fossettes environnantes de la paroi labyrinthique ou interne de la caisse du tympan. Le méat auditif est comblé par un énorme bouchon de cérumen noirâtre, durci, que le stylet enlève tout d'une pièce, comme un bouchon de bouteille ; il sort coiffé de lamelles légères d'épiderme multiples, arrondies, grises, sèches, étagées, qui démontrent son adhérence à la face externe de la cloison tympanique. Celle-ci apparaît dès lors avec un aspect tout spécial et presque caractéristique ; plus de poli à sa surface, plus de triangle lumineux ; à peine peut-on découvrir la ligne qui indique le manche du marteau et son apophyse externe.

La coloration générale est d'un blanc sale, mat ; et la surface inégale est anfractueuse et opaque. Cependant, en avant du manche, presque au centre de la membrane, on trouve un cercle lisse et transparent, excavé, de 3 millimètres de diamètre, où le tissu mince et poli a l'apparence du tissu sain ; c'est un îlot bien limité, qu'entoure la partie épaissie. Du pôle supérieur du cadre tympanal partent deux replis épais, semblables à des rideaux ; l'un antérieur, massif et étroit ; le second ondulé, plissé, couvre tout l'intervalle compris entre le manche et le bord postérieur du cadre. Ni rougeur, ni vaisseaux, ni trace aucune d'un processus actuel ou récent. Le bouton d'un stylet de trousse appuyé sur le centre de cette cloison excavée ne peut lui imprimer aucun mouvement en dedans : l'obstacle est solide. Au contraire, au niveau de la partie antérieure, restée à peu près saine, on perçoit une douce résistance et une sensible mobilité élastique. Il eût été utile de pouvoir connaître les modifications que l'injection d'air dans la caisse tympanique apporterait à l'état précédemment décrit, au point de vue spécial de la clinique et de la diagnose. Ceci aurait une importance notoire ; mais la lésion ayant été trouvée, on le sait, par hasard, rien n'a pu être étudié dans ce sens.

On eût constaté probablement, *de visu*, après la pénétration de l'air, un changement dans l'état de la membrane, borné exclusivement à la partie mobile, mince, à cet îlot quasi sain, déjà indiqué : tout le reste conservant le premier aspect et l'immobilité, exagération de la voussure générale, opacité partielle étendue au segment mastoïdien surtout. motilité partielle. Ces signes, associés à ceux fournis par l'auscultation, signes de pénétration de l'air dans l'oreille, tout cet ensemble symptomatique trahit la synéchie interne du tympan et les adhérences avec rétraction des tissus (tendons, ligaments) vers la paroi labyrinthique.

Ouvrons maintenant la caisse par la paroi crânienne, on voit aussitôt que toute la partie accessible de la caisse a l'aspect normal, contenu et parois. Mais au niveau du manche de marteau tout change.

Les têtes articulées du marteau et de l'enclume ne sont point visibles ; un tissu épais, grisâtre, sec, fibreux, les cache et les englobe. Il en est de même de la branche descendante de l'enclume, qui disparaît noyée dans le magma cicatriciel. En arrière du manche il n'y a plus de cavité : le manche du marteau est collé à la surface du promontoire, et, à partir de là, tout le segment externe de la cloison et le pâté des osselets ne forment qu'un tout soudé en dedans à la paroi labyrinthique ; l'étrier est séparé complétement de la branche de l'enclume, il est enfoncé presque totalement dans le vestibule où il fait saillie ; une cloison fibreuse, dense, l'isole de la caisse tympanique ; il est immobile, ou à peu près.

Rien de particulier dans l'oreille interne, très-bien développée ; le temporal et l'apophyse mastoïde ont subi l'éburnation la plus complète.

— M. Leven rapporte l'observation d'une jeune femme atteinte depuis longtemps d'une dilatation énorme de l'estomac, qu'il a guérie par l'application de la sonde œsophagienne.

Recherches sur la vitalité des spermatozoïdes de la truite, par M. L. Félix Henneguy.

Les recherches sur la vitalité des éléments spermatiques n'ont porté, jusqu'à présent, que sur l'action de certaines substances, l'influence de certaines conditions de température sur ces éléments. On sait, par les travaux de MM. Wagner, Donné, Kœlliker, Coste, de Quatrefages, etc., que les spermatozoïdes sont tués rapidement par l'eau pure et les liquides acides; que l'eau salée au contraire et les liquides légèrement alcalins excitent et entretiennent leurs mouvements. MM. Jadard, de Quatrefages et Leuckart ont cru que les spermatozoïdes conservent leurs mouvements quelques jours après leur sortie de l'animal ; qu'ils résistent à la congélation et ne sont tués que vers + 50°. Nous avons recherché si du sperme, traité par certains réactifs, pouvait encore féconder des œufs et si ces œufs ne présenteraient pas de particularités dans leur développement. Les expériences, que nous avons entreprises à ce sujet, sous la direction de M. le professeur Balbiani, ont été faites au laboratoire d'embryogénie comparée du Collége de France, sur la laitance de truite.

Les spermatozoïdes de la truite, comme ceux des autres poissons osseux, immobiles dans la laitance extraite de l'animal, exécutent des mouvements de trépidation très-vifs au contact de l'eau. La durée de ce mouvement ne dépasse pas 30 secondes ; d'après M. Coste, elle serait de 7 à 8 minutes, parce qu'il a pu féconder au bout de ce temps des œufs avec de l'eau spermatisée. Ce résultat tient à ce que la lai-

tance forme une masse assez compacte qui ne se mêle que peu à peu à l'eau, de sorte que ces spermatozoïdes du centre de la masse ne se mettent en mouvement que lorsque les autres sont tous tués depuis longtemps ; c'est ce qu'on peut constater directement sur le champ du microscope. Des œufs fécondés avec de la laitance mêlée à l'eau depuis une minute ne se développent pas. Sur 60 œufs fécondés avec du sperme traité par l'eau depuis 15 secondes, 46 sont arrivés à l'éclosion.

Du sperme conservé depuis quatre jours, dans un flacon, à une température de 10° à 15°, a pu féconder des œufs comme du sperme normal. Le cinquième jour, il renfermait des bactéries, et les spermatozoïdes ne donnaient plus de mouvements au contact de l'eau.

Des œufs fécondés avec du sperme frais et du sperme datant de deux jours, traités par l'eau alcalinisée par la potasse, se sont tous bien développés dans le même temps que les œufs fécondés normalement.

Des œufs, provenant d'une même ponte, sont essuyés avec soin sur du papier à filtrer, pour les détourner de l'eau qui pourrait y adhérer et empêcher ainsi les mouvements des spermatozoïdes. On arrose un certain nombre de ces œufs avec quelques gouttes de sperme frais ; puis on verse sur le tout de l'eau alcoolisée à 5/100 (alcool absolu 5, eau 95); on constate que les spermatozoïdes sont encore mobiles pour la plupart. Quelques minutes après, les œufs sont placés dans l'eau courante. On traite de même les autres œufs en les arrosant avec du sperme frais, puis d'eau alcoolisée à 10/100, d'eau éthérisée à 5/100 et d'eau saturée de chloroforme à 15°. Les spermatozoïdes conservent leurs mouvements dans ces liquides, aussi longtemps que dans l'eau pure.

Voici les résultats de ces fécondations :

Eau pure............	62 œufs......	50 développés.
Eau alcoolisée 5/100..	91	74 »
Eau alcoolisée 10/100..	59	50 »
Eau éthérée...........	51	42 »
Eau chloroformée.....	32	19 »

Les éclosions ont eu lieu toutes en même temps et les petits poissons provenant de ces différents œufs ne présentent jusqu'à présent aucune particularité qui puisse les faire distinguer des poissons obtenus par fécondation normale.

Il résulte de ces expériences que l'alcool et les anesthésiques ne paraissent pas avoir d'action nuisible sur les spermatozoïdes de la truite, à des doses suffisantes pour tuer les animaux inférieurs, tels que des infusoires ; et que des œufs fécondés avec du sperme traité par des réactifs qui laissent aux spermatozoïdes leurs mouvements, se développent comme s'ils avaient été fécondés avec du sperme normal.

Mesure de l'acuité visuelle en tenant compte de l'éclairage ; par M. le docteur Javal.

On sait que les oculistes se servent d'échelles typographiques pour mesurer l'acuité visuelle ; dans cette opération ils tiennent peu compte de l'éclairage.

Depuis douze ans, j'éclaire mes échelles typographiques au moyen d'une flamme de gaz aussi constante que possible, et j'en tire l'avantage d'avoir des observations comparables d'un jour à l'autre.

Il m'a semblé qu'on pouvait faire un pas de plus, et, après avoir substitué un éclairage constant à l'éclairage variable du jour, je viens d'organiser un éclairage variable à volonté.

Avec le concours de M. Giraud, j'ai construit un bec de gaz dont l'éclairage varie depuis une jusqu'à vingt-cinq bougies ; un robinet à cadran permet de lire instantanément l'intensité du bec.

D'autre part, les échelles typographiques ont l'inconvénient de jaunir rapidement ; je leur substitue des échelles peintes sur verre dépoli, qui présentent l'avantage de pouvoir s'éclairer par transparence ; rien n'empêche plus d'obtenir un éclairage très-intense en rapprochant à volonté la source lumineuse, qui reste constamment cachée à l'observateur.

Les lettres que j'emploie, A H I M O T U V X étant toutes symétriques, rien n'empêche de regarder les échelles dans une glace, ce qui présente les avantages suivants : 1° possibilité de faire lire à une distance double de la plus grande dimension du cabinet de consultation ; 2° facilité d'avoir sous la main le bec de gaz dont on peut varier la flamme ; 3° possibilité de montrer du doigt les lettres de l'échelle sans être forcé de s'éloigner du malade.

En renfermant le bec de gaz dans une sorte de lanterne magique, on peut obtenir sur les échelles un éclairage à peu près uniforme, dont on peut aussi faire varier l'intensité et la coloration en faisant passer des bandes de verre fumé ou coloré dans la coulisse de la lanterne.

Si l'on fait exécuter les lettres en peinture blanche bien opaque, il est possible, en ajoutant une seconde lumière de l'autre côté de la plaque, d'obtenir à volonté des lettres noires sur fond blanc, ou blanches sur fond noir, et de faire varier, dans telle proportion qu'on veut, l'intensité des lettres par rapport au fond. Par cet artifice, on peut mesurer la sensibilité de l'œil pour les petites différences d'intensité, et cette recherche, qui n'avait encore jamais pu être faite pratiquement, me paraît devoir fournir, dans certains cas, d'utiles indications diagnostiques.

Il me semble que ces lettres blanches tracées sur le verre dépoli d'une lanterne contenant une flamme de gaz variable à volonté, donneront une

solution approximative d'une question qui n'a pas encore été résolue : on peut faire, par ce moyen, la photométrie de la lumière diffuse, et chiffrer l'intensité lumineuse d'un lieu déterminé, quelque nombreuses que soient les sources d'éclairage qui concourent en ce lieu.

Séance du 9 juin 1877.

Kystes et parasites du callychtys asper; par M. Joannes Chatin.

Les kystes que je présente à la Société m'ont été envoyés par un de nos collègues, actuellement en mission au Brésil, M. le docteur Jobert, qui les a recueillis chez le *Callychtys asper* Cuv. et Val. (*Camboata* des Brésiliens), petit poisson siluroïde cuirassé, fort commun dans les ruisseaux des environs de Rio-de-Janeiro, et très-remarquable par son mode de respiration aérienne.

Chaque kyste est irrégulièrement ovalaire, mesurant en moyenne 9 millimètres en diamètre ; sa couleur est grisâtre ; sa membrane d'enveloppe est formée par un tissu fibreux assez dense.

Lorsqu'on incise une de ses poches, on découvre dans son intérieur un nématoïde brunâtre, filiforme, long de 9 à 10 centimètres, large de 1 millimètre. La tête est continue avec le corps, sans en être aucunement séparée ; elle offre une armature cornée composée de trois pièces larges et triangulaires. Le tube digestif, d'un diamètre assez constant, se termine à un anus sub-terminal. Les organes génitaux sont constitués d'une manière normale, et la vulve s'ouvre à très-peu de distance de l'extrémité céphalique ; le tube ovarien décrit de nombreuses flexuosités.

La situation de ce ver, la forme générale de son corps, la configuration de la bouche et la position de l'orifice vulvaire obligent à le ranger dans la famille des filarides, auprès des *Agammemma* de Deising, dont il se distingue par des caractères assez saillants pour obliger à les considérer comme le type d'un genre nouveau.

Tels sont les résultats fournis par l'étude taxonomique de cet helminthe ; son étude anatomique révèle certaines particularités intéressantes, et se rapportant surtout à la constitution de la bouche et à l'organisation de l'appareil sexuel.

Le revêtement chitineux dont la bouche est pourvue diffère sensiblement de ce qui s'observe chez les nématoïdes voisins ; on ne saurait même le rapprocher de l'armature qui se remarque dans les filaires de certains oiseaux, et c'est dans des genres assez éloignés qu'il conviendrait de rechercher ses analogues.

Les organes génitaux sont complétement développés, et ce fait n'est pas des moins remarquables : évidemment nous ne sommes plus à l'époque où l'on croyait que ces nématoïdes enkystés, ces nématoïdes stagiaires, étaient fatalement et complétement dépourvus d'appareil sexuel; les exemples du contraire sont maintenant nombreux, et j'ai pu, il y a quelques années, mettre sous les yeux de la Société des vers enkystés chez le pélican et présentant des ébauches très-nettes d'organes reproducteurs. Mais ici, ces derniers non-seulement sont indiqués, mais ils sont régulièrement constitués et semblent n'attendre, en quelque sorte, que la terminaison de l'enkystement, la fin du stage, pour fonctionner normalement. A ce dernier point de vue, les parasites du *Callychtys* présentent un intérêt tout particulier et qui me dispense d'insister plus longuement sur la valeur des curieux helminthes que la bienveillante attention de M. Jobert m'a permis de faire connaître à la Société.

Sur une forme rare des éléments musculaires chez les Nématoïdes; par M. Joannes Chatin.

Les Nématoïdes se distinguent, entre tous les animaux, par la simplicité de leurs éléments musculaires dont la considération est constamment et utilement invoquée pour l'histoire générale des tissus contractiles, tandis que les zoologistes ont pu, sous un autre rapport, y découvrir d'importants caractères taxonomiques.

En général, ces éléments se présentent avec l'aspect de longues fibres tantôt rubanées, larges et minces, comme chez les *Gordius*, tantôt fusiformes, assez comparables aux clostres des anciens botanistes, comme dans la plupart des autres genres. Il est encore un troisième type dont les auteurs ne font nulle mention et que j'ai cependant observé assez souvent pour que je pense devoir le faire connaître dans ses traits principaux.

Si l'on examine, en y pratiquant les coupes convenables, les parasites du *Callychtys* qui viennent d'être décrits, ou bien encore les Sclérostomes enkystés dans le Pélican (1) etc., on remarque, au-dessous des plans superficiels composés de fibres allongées et plus ou moins fusiformes, une couche musculaire profonde dont les éléments constituants sont tout différents : ce ne sont plus des fibres, mais de vraies cellules musculaires, très-courtes, ovoïdes et renflées dans les trois quarts de leur longueur, s'amincissant dans le reste de leur étendue, qui prend l'aspect d'une pointe. Traitées par l'eau additionnée

---

(1) Voyez les Comptes rendus de la Société pour l'année 1874.

d'acide azotique ou de potasse, ces cellules se séparent et se laissent dilacérer aisément. On constate qu'elles se composent d'une masse protoplasmique avec noyau réfrigent et excentrique ; je n'ai pu y trouver la moindre trace de cette membrane d'enveloppe que certains auteurs ont décrit, peut-être trop rapidement, autour des éléments musculaires des Nématoïdes, et j'y ai simplement relevé la formation, par différenciation du protoplasma, d'une couche corticale jouissant de propriétés optiques particulières, et pouvant ainsi se distinguer nettement de la masse centrale.

Déjà bien remarquables en elles-mêmes, ces cellules acquièrent une valeur nouvelle par ce fait qu'on ne les rencontre, avec leurs caractères propres, que chez des individus encore incomplétement développés. Ces éléments témoignent donc d'une évidente et prochaine parenté avec la forme originelle dont ils semblent indiquer le départ.

Note sur un cas d'épilepsie grave amélioré par l'emploi combiné des saignées et de la diète lactée et amylacée, par le docteur R. Lépine.

Dans la dernière communication que nous avons eu l'honneur de faire à la Société, M. Germont et moi, nous avons rapporté les résultats de l'examen microscopique du sang d'un malade épileptique. Cet homme ayant été considérablement amélioré par le traitement auquel il a été soumis, je crois devoir relater ici les principales particularités de son observation, en attendant que je publie son histoire plus complète.

Il s'agit d'un garçon boucher, de 23 ans, atteint depuis trois ans d'attaques d'épilepsie exclusivement pendant le sommeil et au nombre de 2, 3 et même 5, toutes les nuits.

Traité dans plusieurs hôpitaux de Paris et à Bicêtre, par le bromure de potassium à haute dose, il n'a éprouvé de cet agent aucune amélioration bien notable. A son entrée dans mon service, à l'hôpital temporaire, le 27 février de cette année, je lui ai simultanément administré du bromure de potassium à la dose de 8 grammes et de la teinture de digitale à la dose de 2 grammes par jour. Sous l'influence de cette médication, les attaques parurent diminuer ; pendant plusieurs nuits consécutives, il n'a eu qu'une ou deux attaques. Mais, le 10 mars, le malade eut une syncope grave et je dus suspendre la digitale, que je repris quelques jours après, à la même dose, avec la précaution de ne pas en continuer l'administration plus de quatre ou cinq jours.

A la même époque, c'est-à-dire vers le milieu de mars, prenant en considération l'état pléthorique du sujet (nous avons dit dans la note précédemment citée que le nombre de ses globules rouges, par mm. cc.

dépassait 6,500,000), je me décidai à lui pratiquer, de temps en temps, une saignée ; et, pour agir dans le même sens, je le soumis à un régime composé exclusivement de lait, de pain et de légumes. Bientôt l'amélioration fut évidente ; du 29 mars au 5 mai, le malade n'eut que huit attaques. La digitale a été définitivement supprimée le 14 avril.

Enhardi par ce succès, je me hasardai, le 5 mai, à lui supprimer aussi le bromure de potassium, qui avait été continué à la même dose que précédemment ; mais, le 7, le malade eut une attaque, et bien que je lui aie aussitôt rendu le bromure, il a eu encore une attaque le 8, le 9, le 10 et le 12. Depuis, le malade n'en a pas éprouvé; il continue le bromure; son régime est toujours le même, sauf que je lui ai permis, depuis environ trois semaines, de manger un peu de poisson ou de veau, deux ou trois fois par semaine.

Ce fait, dont je ne relate ici que les traits essentiels, montre d'une manière frappante l'influence que l'état pléthorique exerçait sur le retour des accès, puisqu'il a suffi de le combattre par plusieurs émissions sanguines (de 300 à 450 gr.), et surtout par un régime approprié pour que le bromure de potassium, jusque-là tout-à-fait inefficace, ait enrayé les accès. Il suffit de se reporter à notre note précédente, pour se convaincre que nous avons réellement introduit dans la constitution du liquide sanguin une modification profonde, car non-seulement le nombre des globules a considérablement baissé, mais ils ont été eux-mêmes atteints dans leurs dimensions, preuve de l'influence du changement de régime combiné avec la saignée, chez un homme habitué à un régime fortement animalisé. Assurément, nous ne prétendrons pas que les saignées et la diète eussent suffi à améliorer notre malade ; mais nous considérons comme certain qu'elles l'ont mis dans des conditions plus favorables à éprouver l'action sédative du bromure de potassium. Ce fait semble donc prouver que, dans certains cas, sur lesquels l'attention ne paraît pas avoir été suffisamment fixée, un état pléthorique contribue pour une part à la production ou à la répétition des accès d'épilepsie.

M. Claude Bernard rappelle à M. Lépine qu'à l'époque où il était interne à la Salpêtrière, on saignait beaucoup les épileptiques, avec un succès très-variable.

M. Dumontpallier fait observer que M. Lépine ayant eu recours à la fois au bromure de potassium, à la saignée et à un régime diététique, il convient de reconnaître à chacun de ces moyens thérapeutiques une part dans l'amélioration obtenue.

M. Malassez dit qu'il est nécessaire d'établir une distinction entre la pléthore globuleuse et la pléthore portant sur la masse totale du sang.

En effet, M. Lépine a administré un diurétique, la digitale ; le sang a donc pu se concentrer, de là pléthore globuleuse.

M. Lépine déclare que chez son malade la teinture de digitale n'a pas agi comme diurétique, d'une manière sensible.

De l'emploi des bains de vapeur comme adjuvants du traitement de la fièvre intermittente ; par le docteur R. Lépine.

« On a souvent, dit Griesinger (*Maladies infectieuses*, 2e édition française, p. 99), cherché à arrêter et même à couper complétement l'accès par des méthodes violentes et perturbatrices ; tantôt on a tenté de réchauffer rapidement le malade et de provoquer la transpiration en lui faisant faire des courses exagérées, ou en le soumettant à des mouvements corporels forcés ; on lui a fait prendre de grandes quantités de boissons chaudes, on lui a administré des bains de vapeur ; on lui a donné à boire des spiritueux puissants, et tout cela peu de temps avant le début de l'accès ; tantôt on a employé les vomitifs, tantôt de fortes doses de narcotiques ; on a administré des douches froides sur tout le corps, en particulier sur la région splénique une ou deux heures avant l'accès probable ; on a employé les affusions froides et même les bains froids dans le stade de chaleur. (Currie). Aucune de ces méthodes différentes n'a été adoptée dans la pratique générale, et la raison en est qu'elles sont la plupart inutiles sinon nuisibles, etc. »

Tous les auteurs que nous avons consultés et qui parlent « des méthodes perturbatrices » formulent le même jugement, avec quelques variantes, et sont même, en général, plus sévères encore.

Des moyens ci-dessus énumérés, il en est évidemment quelques-uns qui ne paraissent pas recommandables ; mais tous doivent-ils, sans exception, être frappés du même blâme ? Nous ne le pensons pas. Théoriquement, on ne voit pas comment un bain de vapeur administré avant le stade de froid serait nuisible. Au contraire, il semble que ce dernier doive être contrarié dans son développement, si au moment de son début les vaisseaux de la périphérie sont dans un état de dilatation. Sans doute, on ne croit plus aujourd'hui, comme l'avait supposé Traube, que l'accès de fièvre résulte exclusivement de la rétention de chaleur causée par la contraction des vaisseaux de la périphérie ; mais alors même que cette théorie est erronée, il n'en est pas moins vrai que la contraction des vaisseaux de la peau en emmagasinant du calorique, est un élément constituant ou au moins adjuvant de l'accès fébrile ; il n'est donc pas irrationnel de chercher à le combattre par des moyens appropriés.

Partant de cette idée, nous nous sommes cru suffisamment fondé à faire administrer, quelque temps avant l'heure de l'accès, un bain de

vapeur à des malades atteints de fièvre intermitentte paludéenne bien réglée. Nous insistons beaucoup sur ce point que le malade a été soumis à l'action de la chaleur au moins une heure avant le début probable du frisson. Il ne nous a pas paru rationnel de réchauffer le malade au moment où la fièvre a déjà débuté ; c'est avant toute élévation de température constatable au thermomètre, avant toute sensation anormale que le malade doit être, selon nous, mis dans le bain de vapeur.

Nous avons procédé de cette manière chez trois malades atteints d'accès d'intensité moyenne, revenant chez l'un d'eux tous les jours, et tous les deux jours chez les deux autres. Tous trois avaient contracté la fièvre dans les travaux des forts extérieurs de Paris ; chez deux d'entre eux, il s'agissait de récidives, tenaces d'ailleurs. La température pendant l'accès dépassait 40,5 c

Les accès ayant été bien constatés chez nos malades et les heures probables des accès futurs déterminées, nous les avons soumis aux bains de vapeur, comme nous avons dit plus haut, parfois en y associant l'administration d'une infusion de jaborandi une heure environ avant le bain de vapeur, c'est-à-dire deux heures avant le début probable de l'accès. Mais les feuilles de jaborandi que nous avons eues à notre disposition nous ont paru presque inertes ; aussi y avons-nous renoncé pour nous en tenir aux bains de vapeur seuls.

Sauf dans un cas sur lequel nous revenons plus loin, les malades n'ont jamais éprouvé de sensation désagréable ni pendant le bain, qui a duré en général une heure, ni après, et l'accès a toujours manqué, le frisson aussi bien que le stade de chaleur. Seulement, il nous a paru, à l'examen de l'urine, quelques heures après, que si les caractères subjectifs de l'accès n'avaient pas été appréciables pour ce malade, la perturbation nutritive intime, qui est un des élements de l'accès fébrile, n'avait pas fait complétement défaut. C'est un point sur lequel nous nous proposons de revenir plus tard.

Au bout de quelques jours, nous avons cessé les bains de vapeur, les malades se croyant guéris. Chez l'un, en effet, les accès n'ont pas reparu ; mais il n'en a pas été de même chez les deux autres, qui ont éprouvé de nouveaux accès, ne paraissant pas notablement moindres que ceux qu'ils avaient éprouvés antérieurement. Ils ont été dès lors traités par le quinine et sont actuellement guéris.

Bien que nos observations soient encore peu nombreuses et qu'un seul de nos malades ait guéri au moyen des bains de vapeur, il n'en est pas moins certain que l'influence de ces derniers a été favorable chez les trois, puisqu'ils ont tout au moins suspendu les accès. On ne peut donc dire, avec les auteurs, qu'ils soient inutiles ou dangereux. Nous les considérons, au contraire, comme des adjuvants utiles à la médication

quinique, pourvu qu'ils soient donnés en temps convenable avant le début de l'élévation de la température. Ce qui nous confirme dans cette idée, c'est *qu'une fois*, chez un de nos malades, le bain ayant été donné trop tard, l'accès n'a pas entièrement manqué et le malade s'est plaint d'une sensation pénible de chaleur.

Du diamagnétisme animal. Note de M. Rabuteau.

On sait que lorsque l'on suspend entre les pôles de l'appareil de Faraday divers corps, tels que métaux, solutions métalliques et liquides de nature variable contenus dans des tubes, ces corps prennent, par rapport aux pôles de cet appareil, des directions tantôt *axiales*, tantôt *équatoriales*.

Les corps qui prennent la direction axiale sont appelés *paramagnétiques;* ceux qui prennent la direction équatoriale sont appelés *diamagnétiques*.

Le fer et quelques métaux, ainsi que leurs solutions aqueuses suffisamment concentrées, sont attirables par l'aimant, et sont, par conséquent, paramagnétiques.

Au contraire, d'après les expériences de Faraday, l'or, l'argent, l'antimoine, le bismuth, etc., ainsi que leurs oxydes et leurs sels, sont repoussés par les aimants et sont, par conséquent, diamagnétiques. Il en est de même du sang, du lait, du tissu musculaire, de la graisse, de l'ivoire, du bois, de l'eau, de l'alcool, de l'éther et d'autres corps organiques et organisés.

J'ai eu récemment l'occasion de commencer, à l'Ecole de pharmacie, des recherches sur ce que j'appellerai le diamagnétisme animal. Et, avant d'exposer ce que j'ai observé, j'adresse mes remercîments à M. Bourbouze, directeur des conférences pratiques de physique à cette École, pour l'obligeance dont il a usé à mon égard en mettant à ma disposition l'appareil de Faraday, dont le fonctionnement exige l'emploi d'un nombre considérable de piles électriques.

J'ai d'abord vérifié quelques faits déjà connus, notamment la propriété paramagnétique du perchlorure de fer: en suspendant entre les pôles de l'appareil un tube de verre contenant une solution aqueuse de ce sel, le tube prenait la direction axiale. (Toutefois, si la solution est très-étendue, le tube peut prendre la direction équatoriale, parce que le pouvoir diamagnétique de l'eau peut, dans cette circonstance, l'emporter sur le pouvoir paramagnétique du sel de fer). J'ai constaté, de même, le pouvoir diamagnétique du sang en suspendant entre les pôles de l'appareil un tube de verre rempli de sang de lapin. Je me suis servi d'un tube de 1/2 centimètre de diamètre et de 4 centimètres de

longueur. Je rappellerai à ce sujet que le verre que j'ai employé était par lui-même paramagnétique (le verre complétement exempt de fer est diamagnétique) et que, par conséquent, le pouvoir diamagnétique du sang n'en a été que davantage mis en évidence.

Il m'a paru intéressant d'expérimenter sur un animal tout entier, au lieu de faire agir l'atmosphère magnétique sur des liquides ou sur des tissus organiques ou organisés. Pour cela, je me suis servi d'une grenouille. Les résultats que j'ai observés sont, autant que je sache, les premiers qui aient été constatés en opérant sur un animal vivant.

Une grenouille, de taille médiocre, a été suspendue, à l'aide d'un fil de lin, par les pattes postérieures, entre les pôles de l'appareil de Faraday, fonctionnant sous l'influence de quarante piles de Bunsen. En élevant ou en abaissant le fil, on pouvait varier la position des diverses régions du corps de l'animal entre les pôles. Les phénomènes observés dans ces diverses positions sont les suivants :

Lorsque la région et les membres thoraciques se trouvaient placées entre les pôles de l'appareil l'animal prenait une direction telle qu'une ligne passant par les membres antérieurs était perpendiculaire à l'axe des pôles, c'est-à-dire une direction équatoriale.

Il en était de même lorsque les membres postérieurs, occupant leur position normale, se trouvaient placés entre les pôles de l'appareil, une ligne passant par les deux membres prenait la direction équatoriale. En d'autres termes, dans les deux circonstances précitées, la grenouille prenait une direction telle que cet animal se trouvait de front, par rapport à l'observateur placé devant l'appareil. Le résultat était d'autant plus remarquable, dans le dernier cas, que l'on éloignait davantage les membres postérieurs, de façon à leur faire décrire une sorte d'ellipse dont les genoux de la grenouille représentaient les extrémités du petit axe.

Lorsque la grenouille était suspendue de telle façon que le milieu du corps (lequel est à peu près symétrique autour d'un axe), fût placée entre les pôles de l'appareil, on n'observait pour ainsi dire aucune variation dans la position de l'animal, sous l'influence de l'atmosphère magnétique.

En somme, d'après les expériences nouvelles que j'ai faites, un animal vivant, du moins la grenouille, est diamagnétique ; c'est-à-dire que, placé entre les pôles de l'appareil Faraday, mis en communication avec un nombre de piles suffisant, cet animal prend une direction telle que la plus grande masse de son corps affecte une direction équatoriale.

M. Pouchet : La communication de M. Rabuteau m'oblige à faire part à la Société d'expériences, d'ailleurs négatives, que j'ai eu l'occa-

sion de faire avec l'appareil de Faraday, qu'une grande administration de Paris avait bien voulu mettre à ma disposition L'appareil était chargé de douze éléments de Bunsen réunis en tension. Dans ces conditions, la flamme d'une bougie, à la vérité, n'était point déviée, quoique l'aimantation fût puissante, comme on pouvait s'en apercevoir en passant une lame de couteau entre les armatures coniques. Celles-ci, dans les expériences suivantes, ont été tenues à la distance de 2 à 4 centimètres, selon les cas.

On plaça d'abord entre les deux armatures une petite anguille enfermée dans un tube de verre. Elle continua de se mouvoir sans que ses mouvements accusassent rien de particulier. Elle fut laissée sous l'influence magnétique pendant une heure et demie sans paraître en souffrir d'aucune façon.

L'oreille d'un lapin vivant, vers les deux tiers de sa hauteur, fut ensuite maintenue entre les deux armatures. On ne put y constater aucun changement dans la température ni dans le diamètre des vaisseaux.

Enfin, une grenouille ayant été fixée sur une lame de liége, les pattes furent tendues au moyen d'épingles au niveau de fenêtres pratiquées dans la lame. On prit soin de les maintenir humides. Une des pattes fut placée à diverses reprises entre les deux armatures. On varia le temps de l'expérience, ainsi que la distance de celles-là. On ne constata, même après un temps assez long, aucune différence entre les deux pattes, ni dilatation, ni resserrement des vaisseaux, ni changement dans l'état d'expansion des chromoblastes. L'animal ne fut aucunement affecté. Un triton dont la tête fut également maintenue entre les deux armatures ne parut pas davantage affecté.

Réaction instantanée montrant qu'il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre a l'état physiologique dans le suc gastrique ; par M. Laborde.

L'expérience que je vais faire devant vous, messieurs, est des plus simples. Exécutons-la d'abord, nous en verrons ensuite la signification.

Le liquide, d'une belle couleur violette, que vous voyez dans cette éprouvette, est une solution de *violet de Paris*, à 2 centigrammes pour 1,000.

Dans chacun de ces trois verres à pied, je verse un volume égal du liquide violet.

Puis, dans le premier verre, j'ajoute une certaine quantité, soit environ 20 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique au 2/1000 ; immédiatement vous voyez le violet virer au vert.

Dans le deuxième verre, j'ajoute la même quantité d'une solution

d'acide lactique également au 2/1000, et au même titre d'acidité que la précédente ; la couleur violette ne change pas ; je puis même doubler la quantité de dilution lactique, sans déterminer la moindre modification dans le liquide violet.

Dans le troisième verre, enfin, j'ajoute la même quantité environ de suc gastrique pur et fraîchement recueilli sur le chien à fistule que vous avez vu, et, de même que dans le cas qui précède, la couleur violette ne change pas.

L'expérience parle si bien aux yeux que j'ai à peine besoin de la commenter et de vous en montrer la signification.

Je dirai tout d'abord que je pourrais la rendre plus sensible en agissant sur de plus petites quantités ; mais je ne puis aujourd'hui faire des mesurages délicats, étant privé de l'usage d'une de mes mains. D'ailleurs, après une épreuve aussi démonstrative, vous m'en croyez sur parole.

Donc, il est clair, d'après cette épreuve, que le suc gastrique ne contient pas, même en quantité minime, de l'acide chlorhydrique libre, car, s'il en contenait, il exercerait immédiatement sur le liquide violet l'influence modificatrice qui lui appartient.

Il y a trois ans, j'avais eu déjà l'honneur de rendre mes collègues de la Société témoins d'une expérience semblable, mais en faisant intervenir une solution de sulfate d'aniline, et faisant agir sur cette solution l'acide chlorhydrique en présence du bi-oxyde de plomb ; la modification de couleur était également instantanée, et la réaction très-sensible ; mais, à raison même de cette extrême sensibilité, elle était très-passagère.

La réaction d'aujourd'hui a l'avantage de se fixer : la coloration verte que vous avez sous les yeux et qui résulte de l'action de l'acide chlorhydrique dilué, se maintient et persiste, aussi nette, presque indéfiniment.

Voilà donc, si je ne m'abuse, un moyen aussi simple que rigoureux de résoudre ce problème de physiologie tant controversé, et qui ne me paraît pas soluble à l'aide des procédés d'analyse chimique jusqu'à présent en usage, sans d'inévitables erreurs. Et ce problème n'est pas de pure curiosité scientifique ; s'il est indifférent, comme on l'a dit quelquefois, d'employer tel ou tel acide pour faire des digestions artificielles, dans nos cornues, en dehors de l'organisme, il serait téméraire d'affirmer qu'il en est de même quand il s'agit de la digestion naturelle, physiologique ; et s'il est entré dans le plan de la nature de donner au suc gastrique un acide plutôt qu'un autre pour l'accomplissement nécessaire de la fonction de liquide digestif, il y a sans doute à cela une raison harmonique, comme dans toute création fonctionnelle.

D'ailleurs, il y a là aussi une question d'exactitude dans l'établissement d'un fait scientifique.

Mon procédé, ai-je dit, me paraît aussi rigoureux que simple. Je ne sais pas, en effet, de quelle objection sérieuse il pourrait être passible, et je me félicite d'avoir pu vous le soumettre en présence de notre éminent collègue et maître, M. Berthelot, dont l'appréciation, même critique, s'il y a lieu, me serait précieuse.

Ce procédé peut, au reste, être réalisé d'une autre façon : En trempant durant une demi-minute ou une minute du papier Berzélius dans la solution de violet ci-dessus, on obtient un papier réactif semblable, comme disposition et sensibilité au papier de tournesol. Si, avec ce papier, on touche la surface de l'estomac d'un animal en digestion ou la masse alimentaire, ou bien si on le trempe dans du suc gastrique, il n'est en aucune façon impressionné, c'est-à-dire qu'il conserve la coloration violette. Mais il suffit de le toucher avec quelques gouttes d'une dilution au 2/1000 ou au 1/1000 d'acide chlorhydrique, pour qu'il se forme une tache vert-blanchâtre aux points touchés.

La réaction est négative avec une solution d'acide lactique, comme avec le suc gastrique pur. Cet essai a été fait sur le malade à la fistule gastrique de M. le professeur Verneuil.

M. Berthelot pense que l'histoire du suc gastrique est beaucoup plus compliquée qu'on ne l'a cru jusqu'ici. Du reste, M. Richet s'occupant de la question, M. Berthelot ne croit pas devoir divulguer les résultats déjà obtenus ; toutefois il se demande ce qui se passerait si on ajoutait quelques gouttes d'acide chlorhydrique au suc gastrique.

M. Laborde : Les objections de M. Berthelot, ou plutôt le *desideratum* qu'il exprime, sont précisément une contre-épreuve de mes expériences, que j'avais oubliée.

En effet, si au suc gastrique qui, comme vous avez pu vous en convaincre, ne produit aucune modification dans le liquide violet, on ajoute une certaine quantité (et cette quantité peut être très-minime, selon les volumes sur lesquels on agit) de la dilution chlorhydrique; tout aussitôt le virement du violet au vert se manifeste. Or, s'il faut ajouter l'acide chlorhydrique au suc gastrique pour que la réaction ait lieu, c'est évidemment que cet acide ne s'y trouvait pas auparavant.

Il importe de rappeler que la proportion d'acide chlorhydrique admise par les chimistes qui ont cru trouver cet acide dans le suc gastrique, est fort au-dessus de celle que représente notre dilution chlorhydrique.

Mais, afin de ne laisser subsister aucun doute dans les esprits, je reprendrai devant vous, messieurs, dans la prochaine séance, l'expérience



dans ses détails les plus délicats, en faisant intervenir les proportions les plus minimes possibles de solution chlorhydrique.

M. Rabuteau a répété les premières expériences de M. Laborde, et il a vu qu'avec différents acides, tels que l'acide lactique, butyrique, acétique, il obtenait les mêmes résultats que son collègue avec le suc gastrique; il pense que le nouveau réactif présenté par M. Laborde n'échappera pas à ces mêmes critiques. S'il y a, dit M. Rabuteau, 12/1000 d'acide lactique dans le suc gastrique, on doit facilement le retrouver, et cependant M. Rabuteau n'a pu décéler sa présence. Mais, après en avoir ajouté une très-faible quantité, il a pu la retrouver, et M. Rabuteau en conclut qu'il n'y a pas d'acide lactique dans le suc gastrique.

M. Berthelot rappelle que, par l'éther, M. Richet a pu isoler de l'acide lactique.

— M. Malassez. Lorsque les cheveux ou les poils blanchissent par suite des progrès de l'âge, on peut en observer qui sont en partie blancs, en partie colorés. Parmi eux, M. Malassez en a recueilli de deux espèces bien distinctes :

1º Les uns sont encore colorés par leur extrémité libre, mais sont blancs par leur base. On peut les considérer comme des cheveux qui poussent blancs après avoir poussé colorés antérieurement.

2º Les autres, au contraire, sont blancs par leur extrémité libre et colorés par leur base. Ici, deux explications sont possibles : on peut les regarder comme des cheveux ayant blanchi à partir de leur extrémité libre; on peut admettre aussi que ce sont des cheveux qui poussent colorés après avoir poussé blancs. Cette dernière hypothèse a pu être vérifiée dans un cas : il s'agissait d'un poil de barbe qui était complétement blanc, mais qui, au fur et à mesure qu'il poussait, devenait noir, de sa racine vers sa pointe.

M. Malassez rappelle, à ce propos, les recherches de Priscus (1) et les observations si curieuses de Laudois (2) et d'Erasmus Wilson. Ces observations se rapportent à des cheveux qui présentaient des stries blanches et des stries colorées, comme si les cheveux avaient poussé alternativement blancs et colorés.

M. Pouchet dit qu'on sait que, chez la femme, les cheveux blan-

---

(1) Priscus. *Ueber canities senilis und prematura.* (Arch. virch., vol. 45, p. 129.)

(2) Laudois. *Erasmus Wilson's Fall von intermittirenden Ergrauen des Haupthaares.* (Arch, virch., vol. 45, p. 113.)

chissent par l'extrémité ; il ajoute que nombre de faits prouvent que la substance des cheveux reste vivante jusqu'à leur extrémité.

M. Vaillant pense que le blanchiment par la pointe est un fait général, et qu'il faut seulement attribuer à un phénomène d'usure la forme en bec de flûte observée par les auteurs.

De la rareté de l'oxalate de chaux dans les urines de la fièvre typhoïde, par Albert Robin.

Dans un travail publié en 1875, dans le journal il Morgagni, sous ce titre : *Diagnosi e cura della Ossaluria*, Gaetan Primavera dit que l'oxalurie pathologique se montre dans les maladies qui altèrent la nutrition en ralentissant les oxydations intra-organiques, et il cite pour exemples, le rhumatisme articulaire aigu et le typhus. Or, rien de semblable n'existe dans la fièvre typhoïde, où l oxalate de chaux est d'une extrême rareté.

Sur 608 urines de typhiques que j'ai examinées au microscope, je n'ai trouvé que trois fois des traces d'oxalate dans les sédiments. Dans un cas, c'était à la période d'état d'une fièvre à prédominance thoracique et de moyenne intensité ; dans les deux autres, c'était durant la pleine convalescence d'une fièvre analogue, mais compliquée de péricardite. Le sel était toujours en quantité fort minime associé à l'acide urique ou à l'urate d'ammoniaque ; l'oxalate de chaux, en raison de son extrême rareté, ne doit donc figurer que pour mémoire dans l'énumération des principes contenus dans l'urine, chez les malades atteints de la fièvre typhoïde.

Note pour servir a l'histoire physiologique du Hoang-Nan; par le docteur Ch. Livon, professeur suppléant d'anatomie et de physiologie à l'Ecole de médecine de Marseille.

Dans le numéro du mois de mai dernier, du Journal de Pharmacie et de Chimie, M. Planchon a donné les caractères anatomiques et histologiques d'une écorce particulière qui nous a été apportée par les missionnaires et qui se trouve dans les montagnes du Nyan-Ca ou Nghe-Hàn, dans la province de Thanh-Hoa, que les médecins de Tong-King emploient contre la rage et la lèpre, et que l'on appelle le hoàng-nàn.

D'après cette étude minutieuse des caractères anatomiques de cette écorce, il résulterait que nous aurions affaire à une écorce qui aurait beaucoup d'analogie avec la fausse angusture, connue de tout le monde, et par conséquent à l'écorce d'un strychnos.

En décembre dernier, il me fut donné deux petits échantillons d'écorce de hoàng-nàn, légèrement différents pour l'aspect extérieur.

Utilisant ces échantillons, j'en ai fait de la teinture ayant macéré trois mois, que j'ai employée dans mes expériences, et, laissant de côté le point traité avec détails par M. Planchon, je tiens seulement à faire connaître à la Société de Biologie les résultats que j'ai obtenus, en attendant qu'ayant à ma disposition de nouveaux échantillons, je puisse continuer les expériences, et présenter alors un travail plus complet et plus riche en détails.

Je n'ai fait, jusqu'à présent, que vingt-cinq expériences, soit sur des grenouilles, soit sur des chiens, et je les ai comparées à des expériences faites avec la strychnine ou avec la brucine.

Les animaux auxquels j'ai fait des injections sous-cutanées de teinture de hoàng-nàn ont éprouvé des accès tétaniques identiques à ceux que procure la strychnine; la mort arrive de la même manière, et quoique les doses n'aient pas pu, jusqu'à présent, être mathématiquement mesurées, la rapidité d'action a été à peu près la même avec l'un des échantillons; avec l'autre il y aurait eu moins d'énergie, ce qui porte à croire que ce second échantillon est une variété, comme du reste l'indique M. E.-C. Lesserteur, dans une petite monographie sur le traitement de la rage et de la lèpre par le hoàng-nàn. (Ext. des Miss. catholiques. Lyon, Pitrat aîné, 1875.)

Il est dit, en effet, dans ce travail, que l'on trouve le hoàng-nàn dans beaucoup d'autres provinces du royaume annamite, mais d'une qualité qui paraît être inférieure.

Un autre passage de la même brochure est aussi en faveur de la ressemblance de l'écorce que nous étudions avec la fausse angusture; car, parlant du traitement (page 10), il est dit que l'on augmente graduellement le nombre des pilules, jusqu'à ce que le malade éprouve, un malaise général, des crispations des mains et des pieds des vertiges et surtout des mouvements nerveux de la mâchoire. Ne sont-ce pas là les symptômes que certains auteurs ont donnés comme indiquant le moment où il fallait s'arrêter dans l'administration de la noix vomique?

Par conséquent, on peut en déduire une grande analogie; mais voici les points qui diffèrent :

L'action de la strychnine se manifeste d'une manière générale, tout le corps eprouve les secousses tétaniques; avec le hoàng-nàn, au contraire, soit sur les grenouilles, soit sur les chiens, les effets commencent toujours, quelle que soit la dose, par les pattes postérieures et le train postérieur, pour gagner peu à peu le reste du tronc et se généraliser.

Sur des grenouilles, j'ai expérimenté depuis une demi-goutte de teinture, jusqu'à 50 gouttes, et les résultats ont toujours été les mêmes. Ce sont toujours les membres inférieurs qui ont commencé à se ressentir de l'effet du poison.

Sur les chiens, il en a été de même ; à faible dose, il n'y avait des secousses que dans le train postérieur.

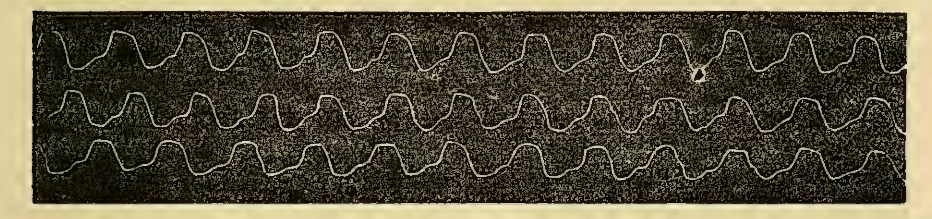
Quant à la différence d'action du hoàng-nàn et de la brucine, elle est la suivante :

Le hoàng-nàn agit comme je viens de l'indiquer, et les secousses et les contractions s'arrêtent presque en même temps que la mort.

Avec la brucine, au contraire, les secousses sont très-faibles au début et l'animal meurt presque sans secousses, mais elles deviennent beaucoup plus fortes après la mort. C'est ainsi que sur des grenouilles auxquelles j'avais injecté de la brucine, j'ai observé le maximum des contractions une heure trois quarts après l'injection.

J'ai porté mon attention sur le cœur, mais, mes expériences ne sont pas encore assez nombreuses. Tout ce que j'ai cru observer, jusqu'à présent, c'est que sous l'influence de la strychnine, le cœur de la grenouille éprouve une petite secousse au moment de la systole.

Le cœur, au moyen d'un appareil que je décrirai bientôt, m'a donné le tracé suivant :



Expérimentant dans les mêmes conditions avec le hoàng-nàn, je n'ai rien obtenu.

Séance du 16 juin 1877.

M. Renaut : A l'occasion du procès-verbal de la dernière séance, à laquelle je n'assistais pas, M. le docteur Vidal a cru devoir revenir sur les quelques observations que je lui avais faites à propos de son étude sur l'acné varioliforme. Il persiste, dit-il, à croire que les cellules de la glande sébacée sont alors envahies par la dégénération colloïde, tandis que de mon côté je crois avoir montré, il y a plusieurs années, qu'elles avaient simplement subi l'évolution cornée, analogue dans le fond à celle que présentent un certain nombre de cellules du corps muqueux de Malpighi, dans les épithéliômes lobulés.

Lés réactions histochimiques, invoquées par M. Vidal, à l'appui de sa manière de voir, sont de nulle valeur : 1° les couleurs d'aniline teignant tous les élements anatomiques indistinctement, d'une part; 2° l'acide acétique n'étant, de l'autre, nullement sans action sur la substance mal déterminée, connue sous le nom de *substance colloïde.*

Les substances colloïdes proprement dites, et la mucine, sont modifiées promptement par l'acide acétique qui y détermine rapidement l'apparition d'un précipité granuleux. La matière colloïde est en second lieu caractérisée par ce fait qu'elle se teint en rose par le carmin ou le picro-carminate d'ammoniaque. C'est là même le principal caractère indiqué par les auteurs.

Or, les cellules constituant le comédon de l'acné varioliforme restent claires en présence de l'acide acétique; elles ne se colorent pas en rose sous l'influence du picro-carminate, comme la matière colloïde, mais en jaune comme l'épiderme corné. J'ajouterai qu'elles sont solides, qu'elles ne se déforment pas sous l'influence de la glycérine comme les éléments infiltrés de substance gélatineuse et colloïde. Elles se comportent dans leurs réactions générales comme les cellules épidermiques ou les globes épidermiques des tumeurs.

Je fais cette rectification simplement à cause de la nécessité aujourd'hui imposée aux histologistes de faire intervenir des notions claires et positives dans la définition des éléments anatomiques, afin que chacun s'entende à leur endroit. Dans le cas présent, les réactions histochimiques de la substance colloïde sont assez simples pour qu'un anatomopathologiste expérimenté puisse éviter l'erreur commise ou adoptée par M. le docteur Vidal.

— M. Vidal fait une nouvelle communication sur l'anatomie pathologique de l'acné varioliforme.

Note sur la sclérose du nerf optique et des nerfs moteurs de de l'œil (3e, 4e et 6e paires) dans la paralysie générale; par M. Magnan.

La paralysie générale, en dehors de l'affaiblissement général et progressif de la motilité et de la sensibilité, peut présenter à des périodes irrégulières, des paralysies partielles, tantôt brusquement développées, mais, dans ce cas, passagères et consécutives le plus souvent à une attaque apoplectiforme ou épileptiforme; d'autres fois lentes, mais permanentes et sous la dépendance immédiate d'une sclérose des nerfs. Cette lésion peut occuper les nerfs du mouvement et du sentiment, aussi bien que ceux de sensibilité spéciale. Parmi ces derniers, le nerf

optique est le plus fréquemment atteint; la vision diminue peu à peu, le champ visuel se rétrécit et, sauf des cas exceptionnels dans lesquels l'œil devient le siége de sensations lumineuses, d'éclairs, d'étincelles, de mouches volantes, la faiblesse progressive de la vue aboutit à l'amaurose. L'ophthalmoscope fait voir au début une pâleur de la papille, une netteté plus grande de son contour, puis le disque papillaire se rétrécit légèrement, prend une teinte blanc nacré ou légèrement bleuâtre, le calibre du vaisseau diminue et l'atrophie de la papille devient complète. Quelquefois, l'amaurose s'accompagne de strabisme ou bien de paralysie de la paupière; d'autres fois, et ces cas sont plus rares, c'est la chute de la paupière, le strabisme externe avec dilatation de la pupille, ou le strabisme interne, ou bien encore la diplopie qui précèdent l'amblyopie et l'amaurose. A côté de la solidarité fonctionnelle qui existe entre les nerfs moteurs de l'œil et le nerf de sensibilité spéciale, on observe donc une sorte de solidarité pathologique, si bien que la sclérose spontanée de l'un de ces nerfs fait craindre le développement de la même altération sur les autres. On ne peut pas, sans doute, entre ce groupe de nerfs destinés à l'appareil de la vision et les paires rachidiennes, établir une analogie parfaite, puisque, d'une part, nous avons un nerf de sensibilité générale, et qu'il s'agit ici d'un nerf de sensibilité spéciale, mais on ne peut s'empêcher de reconnaître et de noter cette tendance, parfois si grande, à un même mode d'altération. On doit remarquer, en outre, le peu de fréquence de la sclérose du trijumeau, présidant à la sensibilité générale, dans les cas même de sclérose des nerfs moteurs de l'œil. D'ailleurs, ainsi que nous l'avons souvent déjà fait observer, à propos des relations étroites entre les lésions nerveuses médullaires et cérébrales dans la paralysie générale, ce qui domine, c'est la disposition générale, dans cette maladie, de tout le système nerveux à un mode particulier d'irritation, présidant aux déterminations locales multiples qui se produisent.

Les deux observations suivantes donneront une bonne idée de la succession de ces phénomènes pathologiques.

Obs. I. — Cécité complète en 1865; Début de la paralysie générale en 1867; Maladie confirmée en 1868; Atrophie papillaire constatée a l'ophthalmoscope. — Autopsie : Névrite interstitielle très-avancée des nerfs, du chiasma et des bandelettes optiques; Névrite commençante du moteur oculaire commun; Méningo-encéphalite chronique interstitielle diffuse.

M. Paul N., caissier, 37 ans, entre à l'asile Sainte-Anne, le 26 octobre 1868. Ce malade, dont le père est mort à la suite d'une affection de la

moelle, a joui d'une santé satisfaisante jusqu'en 1864, époque où sa vue s'est progressivement affaiblie pour arriver, l'année suivante, à une cécité complète.

En 1867, les facultés intellectuelles ont commencé à baisser ; dans les premiers mois de 1868, il est survenu du délire ambitieux, et dans le courant d'août et de septembre, trois attaques épileptiformes se sont produites et ont été suivies, pendant quelques jours, d'une paralysie notable de la langue. A son entrée, nous trouvons un affaiblissement intellectuel avec une diminution marquée de la mémoire, un délire ambitieux très étendu, du délire hypochondriaque par moment, et des idées de suicide : « Il se dit riche, puissant ; il est le saint Esprit ; il a une voix magnifique ; il veut se faire habiller par les meilleurs tailleurs de Paris... etc. Il n'a plus de cervelle, son crâne est vidé, on l'a rempli avec du vin de Bordeaux... » La parole est légèrement hésitante et les lèvres offrent un peu de tremblement fibrillaire. L'examen à l'ophthalmoscope montre une atrophie papillaire des deux yeux : à droite, papille d'un bleu nacré, à contour net avec des vaisseaux grêles ; à gauche, pupille pâle, légèrement ovale, présentant sur les bords quelques grains de pigment noirâtre ; les artères sont minces, les veines variqueuses.

Les symptômes paralytiques marchent et s'aggravent peu à peu ; au commencement de 1869, il survient des hémorrhagies intestinales et une cystite purulente avec rétention d'urine. Le malade succombe le 16 avril.

Autopsie. — Méninges épaissies, infiltrées, opalines par places, légèrement injectées, adhérentes en plusieurs endroits à la couche corticale. Les artères de la base présentent des plaques jaunâtres d'athérôme. L'épendyme est épaissi, la surface du quatrième ventricule est granuleuse. Les nerfs optiques grisâtres ont à peine le tiers de leur volume ordinaire ; le chiasma, les bandelettes d'un gris gélatineux sont atrophiés ; les corps genouillés semblent normaux ; les tubercules quadrijumeaux paraissent petits. Les nerfs moteurs oculaires communs offrent une légère teinte grisâtre, mais ne présentent pas de changement appréciable dans le volume. Au microscope, on trouve sur des préparations fraîches des nerfs optiques, colorées par le carmin, de rares tubes complets, des cylindres d'axe dépouillés de leur gaîne de myéline, quelques-uns hypertrophiés et bosselés; des capillaires et des vaisseaux pourvus d'une paroi épaisse, couverte de noyaux et par places, offrant, entre la gaîne lymphatique et la paroi, des amas irréguliers de granulations graisseuses ; on trouve encore des faisceaux du tissu conjonctif finement striés, ondulés, parsemés de noyaux et en quelques endroits de corps granuleux, dont les uns sont des cellules infiltrées,

granuleuses, munies de leur paroi, et les autres de simples agglomérations irrégulières de granulations, comme on peut s'en assurer par l'acide acétique ou l'éther.

Après le durcissement dans une solution étendue d'acide chromique, des sections minces du nerf optique, colorées par le carmin, permettent de se faire une idée exacte de la forme du nerf devenu ovalaire, de la distribution et de l'intensité de la lésion. Celle-ci enveloppe le nerf comme un anneau et donne naissance, par sa couche profonde, à de larges cloisons qui pénètrent profondément pour s'unir à de gros îlots du tissu conjonctif qui, par places, forment comme des foyers de renforcement. De ces foyers, s'irradient dans toutes les directions, des travées plus ou moins volumineuses, limitant des espaces très-irréguliers où se trouvent pressés, les uns contre les outres, de rares tubes nerveux et des cylindres d'axe dépouillés de leur gaîne de myéline. De nombreux vaisseaux de petit calibre, mais à parois très-épaisses, se voient dans toute la préparation et témoignent de la vascularisation exagérée de tout le nerf.

Examinées à un grossissement de 260 diamètres, les cloisons se montrent composées d'un tissu conjonctif ondulé en quelques endroits, offrant de nombreux corps fusiformes ; en quelques points, mais surtout à la périphérie du nerf, on voit au milieu des fibres conjonctives une multiplication énorme de petites cellules arrondies, éléments embryonnaires qui forment en quelques points un véritable semis. Dans les espaces que les cloisons tendent à réduire de plus en plus, par leurs nombreuses irradiations, se montrent, coupés perpendiculairement, des cylindres d'axe, de volume très-variable, et quelques tubes nerveux avec le filament axile et la gaîne de myéline. Les vaisseaux très-nombreux sont remarquables par l'épaisseur de leurs parois qui ont doublé et même triplé de volume.

Sur des coupes pratiquées, suivant l'axe du nerf, on voit les bosselures offertes par les tubes nerveux, l'hypertrophie inégale du cylindre d'axe et surtout une multiplication d'éléments embryonnaires dans la périphérie du nerf.

Les moteurs oculaires communs sont également frappés de sclérose, mais à un degré beaucoup moindre ; les cloisons interstitielles, en effet, sont épaissies, mais les tubes nerveux n'ont pas encore subi d'altération appréciable.

Le cerveau a présenté les lésions habituelles de la paralysie générale; une hypertrophie des parois des vaisseaux avec multiplication des cellules conjonctives ; une prolifération des éléments de la névralgie avec un léger épaississement du tissu interstitiel et production de petites fibrilles ; une dégénérescence granulo-graisseuse des cellules de la courbe

corticale plus accusée dans les régions où prédominent les adhérences méningées.

Ce cas est intéressant, non-seulement par l'existence des mêmes lésions dans l'optique et le moteur oculaire commun, mais aussi par leur mode d'évolution et leurs rapports avec l'encéphalite interstitielle diffuse. Un temps d'arrêt d'environ deux ans, sépare la production de la sclérose des nerfs optiques du début de la paralysie générale, puis cette maladie suit sa marche progressive. Malgré ce long intervalle, on ne peut s'empêcher de reconnaître le lien intime qui unit tous ces faits pathologiques dépendant du même travail morbide qui marche lentement, mais avec des tendances toujours envahissantes.

Obs. II. — Amblyopie en 1863 ; Début de la paralysie générale 1867 ; Maladie confirmée 1868 ; Chute de la paupière supérieure gauche ; Parésie des membres inférieurs. — Autopsie : Névrite interstitielle très-avancée des nerfs de la troisième paire ; Névrite commençante des nerfs optiques ; myélyte interstitielle diffuse ; Méningo-encéphalite chronique interstitielle diffuse.

B. Remy, 42 ans, cordonnier, a fait des excès fréquents de boissons. La vue commence à s'affaiblir en 1863, puis l'amblyopie poursuit sa marche lente, mais progressive. En 1867, affaiblissement léger des facultés, changement de caractère, céphalalgie, crampes dans les jambes. En 1868, attaque apoplectiforme avec paralysie passagère du côté gauche ; faiblesse des jambes, rétention d'urine à plusieurs reprises ; hésitation de la parole ; idées ambitieuses.

Le 13 août 1869, B. entre à l'asile Sainte-Anne, venant de l'hôpital de la Pitié, où, d'après le certificat, il troublait le repos de le salle.

Les symptômes, à ce moment, sont les suivants : Affaiblissement considérable des facultés intellectuelles ; délire ambitieux, embarras de la parole ; pupille gauche dilatée, paupière supérieure gauche abaissée ; faiblesse des jambes. Par moments, petites secousses brusques dans des muscles isolés des bras et quelquefois des jambes. Eschare profonde au sacrum ; rétention d'urine ; fièvre avec redoublement le soir. Ces phénumènes s'aggravent rapidement et la mort survient le 26 août.

Autopsie, — Méninges cérébrales épaissies, infiltrées de sang, adhérentes en plusieurs points aux lobes frontaux et sphénoïdaux et à la base autour du chiasma ; ces membranes ont une teinte verdâtre en arrière de la face inférieure du cervelet et du bulbe. Les coupes pratiquées sur les diverses parties du cerveau, ne montrent de lésions en foyer en aucune région. Les nerfs optiques sensiblement diminués de

volume sont légèrement grisâtres. Les moteurs oculaires communs d'une teinte gris-perle sont très-atrophiés. L'épendyme est épaissi; la surface du quatrième ventricule est tapissée de granulations qui gagnent même les ventricules latéraux. La région sacrée et la fin de la région lombaire profondément ulcérées, sont recouvertes de matières putrilagineuses, demi-liquides, qui fuient à travers les trous de conjugaison jusque dans le canal rachidien. Les enveloppes médullaires sont verdâtres; la dure-mère présente, par places, de larges plaques rouges, finement vascularisées; la pie-mère et l'arachnoïde sont épaissies; à cette dernière membrane se trouvent appendues deux lamelles ossiformes. Les coupes pratiquées à diverses hauteurs de la moelle, montrent dans toute leur épaisseur des striations grisâtres. rayonnées, mais beaucoup plus accusées de chaque côté des sillons postérieurs où elles forment deux languettes triangulaires à base dirigée en arrière.

Les poumons sont engavés à la base dans les parties déclives; les plèvres offrent quelques adhérences anciennes. Le cœur est mou, flasque; la paroi ventriculaire droite, amincie, est jaunâtre et surchargée de graisse.

Les reins sont volumineux; la substance corticale et ses prolongements ont une teinte jaunâtre. Les parois vesicales sont épaisses, la muqueuse est boursouflée et rouge au niveau du bas-fond.

Le foie, d'un volume normal, est un peu jaunâtre.

L'examen microscopique à l'état frais, fait voir dans les préparations provenant des nerfs de la troisième paire, un développement considérable du tissu interstitiel, celui-ci est parsemé de nombreux éléments embryonnaires, quelques-uns arrondis, d'autres légèrement allongés, d'autres enfin ayant l'aspect de fibro-plastiques; les parois des vaisseaux épaissies sont couvertes de noyaux. La gaîne lymphatique, périvasculaire est remplie, par places, de corps granuleux; sur les préparations colorées par le carmin, on aperçoit de nombreux cylindres d'axe dépourvus de myéliue; on trouve çà et là; dans la préparation et sur les vaisseaux, de grosses granulations graisseuses isolées et des corps granuleux.

Les préparations des portions grisâtres des nerfs optiques montrent des granulations fines en très-grand nombre, quelques-unes réunies forment des corps granuleux irréguliers; les parois des vaisseaux, riches en noyaux, offrent aussi, entre elles et la gaîne lymphatique, surtout au niveau des divisions vasculaires, des agglomérations irrégulières de granulations graisseuses. Le tissu interstitiel est épaissi et pourvu de nombreux éléments embryonnaires. La plupart des tubes nerveux paraissent nouveaux; on aperçoit, toutefois, quelques cylindres d'axe dépourvus de myéline.

La moelle et le cerveau présentent des altérations analogues, mais à des degrés moins avancés.

Après le durcissement, dans une solution étendue d'acide chromique, des sections minces du nerf optique, colorées par le carmin, permettent de se rendre un compte exact de la distribution et de l'intensité de la lésion. Le nerf se montre, à la coupe, légèrement ovalaire, à cause du retrait de la partie sclérosée. On aperçoit, en effet, à un faible grossissement, un épaississement notable des cloisons interstitielles au pourtour des vaisseaux centraux, mais plus particulièrement d'un côté, dans lequel existe déjà un commencement de sclérose corticale; là, les espaces qui limitent les faisceaux nerveux se sont rétrécis et les tubes se trouvent pressés, tassés en quelque sorte les uns contre les autres. Examinées à un grossissement de 260 diamètres, les cloisons épaissies, finement striées, pourvues de noyaux allongés, se dessinent de la manière la plus nette. On voit, dans l'épaisseur de ces cloisons, des coupes de vaisseaux avec leurs parois épaissies; la plupart des tubes paraissent sains, mais, toutefois, on remarque des cylindres tuméfiés et quelques-uns sont mêmes dépourvus de gaîne de myéline.

Les coupes des moteurs oculaires communs n'offrent que d'épaisses cloisons de tissu conjonctif interceptant des espaces très-limités, dans lesquels on ne trouve plus de tubes nerveux, mais simplement des cylindres d'axe, de volume et de forme variables.

Ici, comme dans le cas précédent, les troubles de la vue ont été les premières manifestations de la maladie; plus tard, se sont développés progressivement les symptômes de la paralysie générale, avec faiblesse plus marquée des jambes. Il est probable que les nerfs de la troisième paire ont été atteints dès l'origine, leur altération très-avancée permet de le penser; toutefois, les parents du malade n'ont pas pu nous renseigner sur l'existence, dès le début, soit d'un strabisme, soit d'une paralysie de la paupière, soit d'une diplopie.

Chez ce paralytique, nous avons, en outre, trouvé dans les reins, le cœur, les vaisseaux, une altération graisseuse à laquelle les excès alcooliques n'ont certainement pas été étrangers.

M. Hallopeau fait remarquer que les atrophies nerveuses signalées par M. Magnan se rencontrent, non-seulement dans la paralysie générale, mais encore dans toutes les affections scléreuses qui intéressent à la fois l'encéphale et la moelle, et en particulier dans l'ataxie locomotrice, la sclérose en plaques et aussi dans certaines phlegmasies diffuses qui n'aboutissent pas à la paralysie générale. M. Hallopeau a observé plusieurs fois des malades qui présentaient tous les symptômes spinaux de

la paralysie générale, en même temps que de l'amblyopie, des paralysies oculo-motrices, et quelquefois des vertiges sans aucun trouble appréciable de l'intelligence ; ces faits peuvent rentrer dans la catégorie de ceux que Duchenne de Boulogne englobait sous le nom de paralysie générale spinale, bien qu'ils en diffèrent par la présence de troubles encéphaliques. Il est bien vraisemblable qu'une partie de ces malades arrivent à la paralysie générale confirmée, mais d'autres semblent y échapper. Il y a là un type clinique qui n'a pas encore été suffisamment distingué des autres inflammations chroniques des centres nerveux ; on le confond le plus habituellement soit avec la sclérose en plaques, soit avec la paralysie générale ; on pourrait le désigner sous le nom d'*encéphalo-myélite diffuse*. Nul doute, d'ailleurs, qu'il n'y ait entre ces diverses affections une étroite parenté ; elles semblent différer plus par leur localisation que par leur nature.

— M. Hayem fait une nouvelle communication sur le dosage chromométrique de l'hémoglobine par le procédé des teintes coloriées.

Dans le but de gagner du temps, M. Hayem faisait ce dosage en utilisant la dilution préparée pour la numération. (Voir Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1876.)

Après avoir reconnu que cette manière d'opérer offre des inconvénients, il a donné la préférence aux dilutions de sang dans l'eau. De plus, pour rendre plus facile la détermination de la valeur de ces dilutions, il se sert d'une double cuvette de verre construite de la manière suivante : deux anneaux de verre de même diamètre sont mis côte à côte sur une lame de verre, après avoir été usés au niveau des points tangents de façon à former deux petites cuvettes parfaitement semblables, séparées l'une de l'autre par une mince cloison.

Voici comment on procède : On met dans chacune de ces cuvettes 500 millimètres cubes d'eau ; dans l'une on ajoute une certaine quantité de sang à examiner, soit 4 millimètres cubes, par exemple, tandis que l'autre conserve son eau pure. En plaçant cette dernière au-dessus des teintes coloriées représentant des dilutions de sang de valeur connue, il est facile de trouver dans l'échelle des teintes celle qui correspond au mélange sanguin. Supposons que ce soit la teinte n° 7, c'est celle qui représente le mélange de 500 millim. cubes d'eau et de 14,500,000 globules sains. On a, d'autre part, fait la numération des globules du sang qu'on examine. Ce sang contient, par exemple, 4,715,000 globules ; comme on a pris 4 millimètres cubes de ce sang, on saura ainsi que 4,715,000 globules × 4, soit 18,860,000 globules donnent la même teinte que 14,500,000 globules sains. On en concluera que la valeur individuelle des globules du sang examiné sera

$$G = \frac{14500}{18860} = 0,77$$

et que la richesse globulaire de ce sang sera

$$R = 4,715,000 \times 0,77 = 3,630,550.$$

Les teintes fabriquées par M. Hayem représentent des dilutions de sang ne variant entre elles que de 1/2000. Vues à travers une couche de liquide, elles simulent parfaitement le mélange sanguin, et, quand on a trouvé la teinte exacte, il est difficile, surtout si l'on n'est pas au courant des détails de l'opération, de distinguer la cuvette contenant le sang dilué de celle qui renferme l'eau pure.

A l'aide de ce procédé, et même en opérant avec une cuvette simple, M. Hayem a pu poursuivre ses recherches cliniques et entreprendre des expériences pathologiques exigeant une grande précision. Il estime qu'il est impossible de se tromper sur la valeur d'une teinte à l'autre, si l'on veut bien prendre certaines précautions relatives à l'éclairage. Il faut, en se tournant du côté du Nord ou de l'Est, choisir un jour venant d'en haut, de façon à ce que la table de travail soit dans la pénombre. Cette disposition est toujours facile à réaliser à l'aide d'un écran.

M. Hayem a, en outre, remarqué que la couleur de l'hémoglobine varie avec l'état de l'atmosphère. Par un temps couvert, et toutes les fois qu'on a devant soi des nuages blancs ou gris, les dilutions de sang sont jaune-orangé-*rouge ;* lorsque le ciel est d'un bleu pur et que la lumière solaire (diffuse) est très-intense, les dilutions sont jaune-orangé-*jaune*. Cette différence est encore appréciable lorsqu'on prend soin de tamiser à travers un verre dépoli la lumière qui vient éclairer les mélanges sanguins. Pour obvier à cet inconvénient, et pour pouvoir travailler par tous les temps, sans erreur possible, M. Hayem a fabriqué deux échelles, l'une pour la gamme tirant sur le rouge et l'autre pour celle qui tire sur le jaune.

Pour se rendre compte de la valeur de la méthode des teintes colorées avec examen des dilutions sanguines par lumière réfléchie, M. Hayem a poursuivi les essais qu'il a entrepris avec le « colorimètre » de Duboscq.

Il a fait subir à cet instrument quelques modifications, et comme étalons, il a employé successivement les substances suivantes : 1° une solution de picro-carmin, analogue à celle dont se sert M. Malassez ; 2° une solution d'hémoglobine Brisson glycérinée ; 3° un objet coloré et transparent formé par une couche de papier à filtre fin trempé dans du picro-carmin glycériné et monté entre deux lames, comme une préparation microscopique ; 4° un quartz taillé dans le rouge ou l'orangé et placé entre deux prismes Nicol, afin d'essayer un procédé recommandé

par M. Andrieux pour l'examen des vins fuchsinés, à l'aide de la lumière polarisée (Voir *La sophistication des vins,* par A. Gautier, Paris, 1877.)

Aucun de ces moyens ne lui a permis d'obtenir des résultats aussi nets et aussi constants que ceux donnés par le procédé des teintes coloriées. De plus, tous exigent un instrument relativement volumineux et compliqué, ainsi que l'emploi d'une beaucoup plus grande quantité de sang, ce qui est un désavantage sérieux pour les études cliniques ; enfin, la graduation du colorimètre, quel que soit l'étalon employé, est plus difficile et plus incertaine que celle des dilutions de sang examinées par lumière réfléchie. Même en interposant entre le miroir réflecteur du colorimètre et les objets qu'on examine un verre dépoli plus ou moins épais, il est difficile d'obtenir le même éclairage pour la dilution du sang et l'étalon ; de plus, lorsque ce résultat a été atteint, il est impossible de le maintenir constant et de rendre ainsi, à des intervalles quelconques, les divers examens comparables entre eux.

On voit donc que les causes d'erreur pouvant intervenir dans les procédés chromométriques sont plus nombreuses, plus inévitables et plus sensibles dans ceux où l'examen du sang est fait par transparence que dans celui auquel M. Hayem a donné la préférence.

M. Malassez se bornera à défendre l'étalon au picro-carminate et la comparaison des couleurs au moyen de la lumière transmise ; étalon et mode de comparaison qu'il emploie dans sa méthode colorimétrique pour le dosage de l'hémoglobine et que M. Hayem vient d'attaquer.

M. Malassez ne nie pas l'existence de causes d'erreur ; bien au contraire, il les a étudiées avec soin, et on les trouvera exposées en détail dans son mémoire paru au commencement de cette année (1). Voici les deux principales :

1° Deux solutions, l'une d'hémoglobine, l'autre de picro-carminate, ayant exactement la même coloration lorsqu'elles sont vues sous la même épaisseur (ce qu'il est facile d'obtenir), subissent des variations de teinte différentes sous l'influence des mêmes variations d'épaisseur ;

2° Ces mêmes solutions subissent encore des variations de teinte différentes sous l'influence des mêmes modifications d'éclairage.

Mais, il faut bien le remarquer, ces causes d'erreur existent avec toute autre matière colorante ; elles se produisent dès que l'on compare des couleurs semblables dues à des substances différentes. Il en résulte

---

(1) *Sur les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine et sur un nouveau colorimètre.* (Arch. de Physiologie, janvier, février 1877.)

que toutes les méthodes colorimétriques pour le dosage de l'hémoglobine, dans lesquelles l'étalon ne sera pas une solution de sang ou d'hémoglobine seront sujettes à ces mêmes causes d'erreur.

Si, dans ces conditions, il est impossible de les éviter complétement, on peut les atténuer au point de rendre leur influence insignifiante. Ainsi les altérations de couleur qui se produisent par suite des variations d'épaisseur n'étant notables que si ces variations d'épaisseur sont considérables, il suffira de ne faire varier les épaisseurs que dans des limites très-étroites. C'est ce qu'a fait M. Malassez dans son colorimètre.

Quant aux altérations de couleur produites par les modifications d'éclairage on les évitera en employant toujours la même lumière; et c'est pourquoi M. Malassez a placé dans son appareil, entre le jour et les couleurs que l'on compare, une glace de verre dépoli qui diffuse et blanchit la lumière ; c'est pourquoi aussi il recommande, avec la plus grande insistance, de n'employer que la lumière qui vient du nord, et autant que possible celle qui est réfléchie par les nuages.

Grâce à ces artifices, les comparaisons sont très-exactes, comme il est facile de s'en convaincre expérimentalement. Les examens d'un même sang, répétés plusieurs fois de suite par une même personne, ne diffèrent pas les uns des autres de plus de 1/2 division, précision qui étonne toujours les personnes qui se servent de l'appareil pour la première fois; précision bien suffisante, si l'on veut bien se rappeler que dans l'appareil de M. Malassez les degrés de l'échelle correspondant à des solutions de sang ne diffèrent les unes des autres que de 1 millième seulement.

Méthode pour mesurer le champ du regard. Le tropopérimètre ; par M. Nicati.

La méthode usitée en clinique pour mesurer le champ du regard est la méthode de Snellen et Landolt. Elle mesure au périmètre ou au campimètre (Schneller) les excursions de l'œil, le sujet observé indiquant le point extrême où il voit encore distinctement un objet fixé. L'exactitude de la mesure dépend ici de l'intelligence du malade ; cet inconvénient est écarté dans la méthode suivante, qui est une modification pratique de celle que Donders et Schuermann ont exécutée avec l'ophthalmomètre.

Soit un arc gradué comme dans le périmètre, c'est-à-dire un demi-cercle rigide tournant sur un axe perpendiculaire à sa corde. Soit encore une lunette portant au foyer de son oculaire un fil ou trait placé dans une lame de verre et mobile parallèlement à lui-même. La lunette est placée de façon à ce que son axe optique soit dirigé sur le centre

de l'axe gradué ; dans notre instrument elle occupe une ouverture ménagée dans l'axe de rotation de l'arc. (Pour l'appliquer au périmètre de Landolt, il faudra l'ajuster sur l'arc même.)

Le sujet, reposant sa tête sur la mentonnière de façon que l'œil à observer soit au centre du cercle, l'observateur suivra les mouvements de l'œil à travers la lunette. On engage le malade à porter son œil le plus loin possible, dans une direction donnée, ce à quoi on l'aide en lui donnant à fixer un objet que l'on porte au delà des limites à atteindre. En même temps on amène le fil oculaire de la lunette à être tangent au bord de la cornée, et on l'abandonne quand l'œil a atteint la position extrême. Le fil restant désormais immobile va servir de point de repère. Promenant alors sur l'arc gradué le même objet qu'auparavant, par exemple la pointe d'un crayon, on engage le malade à le suivre jusqu'à ce que la cornée ait repris sa position tangente au fil de l'oculaire. Le point de l'arc gradué où est arrêté le crayon indique en degrés la limite cherchée. La même mesure est faite pour toutes les directions, et le résultat porté sur les mêmes schèmes qui servent à la représentation du champ visuel.

Voici, comme exemple, les champs de regard mesurés sur une jeune fille de 15 ans. L'œil droit, sain, se meut en dedans de 60°, en dehors de 58°, en bas de 60, en haut de 50, en haut et en dehors de 52°, en haut et en dedans de 52°, en bas en dehors de 80°, en bas et en dedans de 53°.—L'œil gauche convergent par parésie ancienne de muscle droit externe se meut en dedans de 60°, en dehors de 30° seulement.

L'instrument que nous présentons possède en outre un appareil servant à *mesurer l'angle du strabisme*, suivant la méthode de Snellen. La lunette possède dans ce but deux fils oculaires fixes, placés à égale distance de son axe optique. On la fixe sur une tige qui tourne sur le pied de la mentonnière comme axe. La mensuration comprend deux temps : 1° faire coïncider le centre de rotation de l'œil avec le centre de l'appareil (ceci devra précéder aussi la mesure du champ de regard); 2° mesurer l'angle de strabisme en déterminant la direction du sommet de la cornée pour l'œil dévié, l'autre œil regardant droit devant lui. (Comparez Snellen et Landolt IN HANDBUCH DER ANGENHEILSKUNDE de Graefe et Saemisch,)

M. Crétès veut bien se charger de construire l'instrument sur nos indications. Nous l'appelons *tropopérimètre*, parce qu'il sert à la fois de tropomètre pour mesurer la rotation des yeux et de périmètre pour mesurer le champ visuel.

Sur une nouvelle méthode pour la recherche des acides du suc gastrique, et sur ses résultats; par M. Charles Richet.

Dans une communication précédente, j'ai étudié les variations de l'acidité du suc gastrique; j'ai pu aussi, par la méthode de Schmidt, donner des résultats qui tendraient à prouver l'existence de l'acide chlorhydrique libre. Je viens indiquer sommairement les résultats que m'a donnés une autre méthode, dont le principe est dû à M. Berthelot.

Quand on agite une solution aqueuse d'un acide avec de l'éther, l'éther et l'eau se partagent l'acide dans un rapport constant, si l'acide est unique, pour tel ou tel acide, et indépendant du volume des dissolvants. Le rapport entre le poids de l'acide dissous dans l'eau et le poids de l'acide qui se dissout dans l'éther, s'appelle *coefficient de partage.*

Or, pour les acides minéraux, ce coefficient de partage est très-élevé, de 500 environ pour l'acide chlorhydrique, c'est-à-dire que l'éther ne les enlève pour ainsi dire pas à l'eau. Pour l'acide lactique, au contraire, d'après de nombreuses déterminations, il semble être de 10,0, en moyenne, variant, selon la concentration, de 8,5 à 11,5, c'est-à-dire que dix volumes d'éther mis en présence d'un volume d'eau enlèvent à l'eau la moitié de l'acide lactique qui y était contenu.

Quand il y a deux ou plusieurs acides dissous dans l'eau, on peut appeler *rapport de partage* le rapport qui s'établit entre l'acidité de l'eau et l'acidité de l'éther : ce rapport permet d'évaluer les proportions relatives des deux acides.

Voici quelques exemples :

1° Suc gastrique pur.

(Echantillons différents, mais tous recueillis d'après le même procédé.)

		Volume.	Poids de chaux.	Rapport de partage.
1° Frais, très-pur........	Suc gastr.	16 ...	21.7	217
	Ether.....	196 ...	0.1	
2° Frais (un jour)........	Suc gastr.	25 ...	27.7	133
	Ether.....	220 ...	0.2	

(1) Chaque centimètre cube représente 0,0005 de chaux, et les dosages sont tous rapportés à l'acidité de 10 centimètres cubes de liqueur acide. La teinture de tournesol n'étant pas un réactif assez sensible pour apprécier facilement de si faibles différences d'acidité, je me servais de la phthaléine du phénol, soluble dans l'alcool, laquelle est incolore dans une liqueur acide, et rougit dès que la liqueur est légèrement alcaline.

		Volume.		Poids de chaux (1).	Rapport de partage.
3° Frais (un jour)........ (à peu près pur.)	Suc gastr.			27.5	137.1
	Ether.....			0.2	
4° De deux jours.........	Suc gastr.	25	...	19.9	99 5
	Ether.....	148	...	0.2	
5° De six jours...........	Suc gastr.	34	...	15.2	60.8
	Ether.....	176	...	0.25	
6° De huit jours..........	Suc gastr.	44	...	13.2	66
	Ether.....	57	...	0.2	
7° De trois mois.......... (à peu près pur.)	Suc gastr.	77	...	28.8	16.9
	Ether.....	60	...	1.7	

2° Suc gastrique mélangé aux aliments.

A'. — *Suc gastrique de veau.*

Suc gastrique....	18.6	18.7	18.3	18.5	17.8
Ether...........	0.65	0.61	0.6	0.6	0.6
Rapport...... ..	28.6	30.6	30.5	30.8	29.8

Rapport en moyenne = 30.

B'. — *Suc gastrique humain.*

(Je prends au hasard certaines déterminations ; nous verrons plus loin la signification des différences.)

Suc gastrique........	20.4	20.5	17.2	17.0	19.1	15.5
Ether...............	0.4	0 85	0.2	0.5	0.55	0.5
Rapport.............	50.1	24.0	86.0	34.0	34.7	30.4

En moyenne, 43,2.

Si l'on suppose que l'acide chlorhydrique et l'acide lactique sont les deux acides du suc gastrique, on peut, en prenant l'expérience 5, par exemple, où l'acide chlorhydrique est au minimum pour ce qui concerne le suc gastrique pur et frais, poser l équation suivante : soit x et x' les poids d'acide chlorhydrique, y et y' les poids d'acide lactique dissous dans l'eau $(x + y)$ et dans l'éther $(x' + y')$, nous avons :

$$\frac{x}{x'} = 500 \quad \frac{y}{y'} = 10,5$$
$$x + y = 0,760$$
$$x' + y' = 0,0125$$

L'équation donne pour 1,000 grammes de suc gastrique :

$$\left.\begin{array}{l} x = 0{,}750 \text{ acide chlorh.} \\ y = 0{,}010 \text{ acide lact.} \end{array}\right\} \text{dans l'eau.}$$

$$\left.\begin{array}{l} y' = 0{,}011 \text{ acide lact.} \\ x' = 0{,}0015 \text{ acide chlorh.} \end{array}\right\} \text{dans l'éther.}$$

Ainsi, des chiffres rapportés plus haut, on peut conclure que :

1° Le suc gastrique pur contient surtout un acide minéral ;

2° A mesure qu'il vieillit, il s'y forme des acides organiques, par suite d'une sorte de fermentation ;

3° Dans le suc gastrique mélangé aux aliments, il existe un acide minéral (chlorhydrique ou phosphorique) libre et un ou plusieurs acides organiques libres.

Pour savoir si l'on a affaire à l'acide lactique seul ou mélangé à d'autres acides organiques libres, la même méthode fournit un excellent moyen de contrôle. Il suffit de reprendre par l'eau l'éther acide, et d'étudier de nouveau le coefficient de partage ainsi formé. On peut ainsi arriver à connaître exactement la nature des acides auxquels on a affaire. Toutefois, je n'ai pas encore obtenu de résultats assez concordants pour pouvoir les donner ici ; il semblerait qu'il y eût plusieurs acides distincts ; mais je préfère pour le moment réserver la question.

Ainsi, d'après ce que nous venons de voir, pour le suc gastrique pur, il s'y forme des acides organiques par une sorte de fermentation acide. Cette fermentation s'opère aussi pendant la digestion. Ainsi, en prenant à Marcellin R. ., suivant les procédés indiqués antérieurement, une certaine quantité de matières alimentaires à demi-digérées : si on titre l'acidité du suc gastrique, et que, dans un vase de verre, à une température de 40 à 46°, on fasse une digestion artificielle, l'acidité du liquide augmentera, en dehors de toute action de la muqueuse stomacale, par le seul fait de la fermentation acide des aliments.

Le fait est trop important pour que je ne le prouve pas par des des chiffres.

Suc gastr.	avec œufs sans vin	non chauffé	26.6	Différ.	5.9
		chauffé	33.5		
—	viande sans vin	non chauffé	18.8	Différ.	9.7
		chauffé	28.5		
—	— et vin	non chauffé	41.1	Différ.	13.0
		chauffé	54.1		
—	— et vin	non chauffé	32.5	Différ.	5.8
		chauffé	38.3		
—	— et vin	non chauffé	42.1	Différ.	5.9
		chauffé	48.0		

Suc gastrique avec viande et vin	non chauffé 32.8 chauffé 34.7	Différ.	1.9
— — et vin	non chauffé 31.9 chauffé 34.1	Différ.	2.2
— œufs sans vin	non chauffé 24.7 chauffé 43.1	Différ.	18.4
— lait. . . .	non chauffé 18.3 chauffé 41.7	Différ.	23.4

(Chacune de ces unités représente pour 1000 gram. de suc gastrique 0,05 de chaux.)

Si l'on cherche à voir la proportion pour 100 d'acide formé par la digestion artificielle, on peut calculer que l'acidité étant d'abord de 100, elle a augmenté des quantités suivantes :

Expérience I	22 1
— II	51.6
— III	34.3
— IV	17.8
— V	14.0
— VI	5.8
— VII	6.8
— VIII	70 4
— IX	12.7

On voit quelles proportions considérables d'acides organiques se forment pendant la digestion, et il est très-intéressant de rappeler ici que le suc gastrique pur a un rapport de partage qui le rapproche du coefficient de partage des acides minéraux (chlorhydrique et phosphorique), tandis que, mélangé aux aliments, il a un rapport de partage qui le rapproche de l'acide lactique, l'acide minéral restant toujours prédominant. Ainsi tout se passe comme si, par l'action d'un ferment spécial, les matières alimentaires se transformaient en peptones et en acides, l'acide formé servant à faciliter la transformation des matières albuminoïdes en peptones, et cela sans le secours de la sécrétion de la muqueuse stomacale.

Par ces derniers temps, où la chaleur était extrême, cette fermentation acide s'opérait sur le filtre, en sorte que l'acidité augmentait au fur et à mesure que le liquide filtrait.

Je cite quelques chiffres :

I.	Début de la filtration	24.7	Différence	6.5
	Le lendemain tout étant filtré	31.2		
II.	Début de la filtration	33.9	Différence	9.2
	Le lendemain pour la totalité	43.1		

III.	Début de la filtration	30.3	Différence 4.4
	Totalité	34.7	
IV.	Début de la filtration	37.5	Différence 3.6
	Totalité	41.1	
V.	Début de la filtration	51.0	Différence 3.1
	Totalité	54.1	
VI.	1. Début de la filtration	29.9	Différence 9.7
	2. Plus tard, un quart d'heure	30.7	
	3. Plus tard, une heure	34.9	
	4. — —	36.2	
	5. — —	38.6	
	6. — —	39 1	
	7. — —	39.4	

Ainsi, l'acidité a été successivement en croissant. Il faut, ce semble, attribuer une partie de ces différences à l'action osmotique exercée par le papier à filtre. Ainsi, dans un cas, l'acidité du liquide non filtré était de 32.05 et les premières parties ayant filtré n'avaient qu'une acidité de 30. Cependant il est inutile de dire que ces faibles différences ne peuvent pas expliquer les écarts considérables qu'on observe entre le liquide gastrique récent et celui qui a prolongé son action sur les matières alimentaires. Aussi pouvons-nous dire que la majeure partie de l'acide ainsi produit est due à la fermentation acide; voici une expérience qui en donne la preuve.

Du suc gastrique mélangé à des œufs à demi digérés, est filtré, et quand tout le liquide a passé, au bout de deux jours, l'acidité totale du liquide représente 359.2 de chaux. Les parties solides bien égouttées, traitées par une assez grande quantité d'eau sont pendant six heures chauffées à 42°' : or l'acidité totale de cette eau représente 440 de chaux. Par conséquent, il s'est évidemment formé des acides, par suite de la fermentation des matières alimentaires dans l'eau à 42°.

D'ailleurs, l'examen du rapport de partage dans les différents cas montre bien qu'il s'est formé des acides organiques.

Suc gastrique avec œufs, non chauffé.

30	Suc gastrique	17.2	Rapport 86
130	Ether	0.2	

Le même suc gastrique chauffé.

41	Suc gastrique	30.3	Rapport 60
127	Ether	0.5	

Cette expérience montre, d'une part, que l'acidité a beaucoup augmenté de 17.2 à 30.3; d'autre part, que dans le suc gastrique non chauffé la proportion d'acide chlorhydrique est plus considérable.

Suc gastrique avec oeufs, non chauffé, pas de vin.

Suc gastrique....................	20.4	Rapport	50.1
Ether.........................	0.4		

Le même, chauffé.

Suc gastrique.....................	25.5	Rapport	31.7
Ether..........................	0.8		

Il en est ainsi pour le suc gastrique abandonné à lui-même ; alors même qu'on n'élève pas la température, il se fait une fermentation acide qui augmente la valeur absolue acide du liquide et, d'autre part, comme il ne peut se former que des acides organiques, le rapport entre l'acide minéral et les acides organiques change de plus en plus.

Ainsi, en épuisant par l'eau la muqueuse gastrique du veau, on a un suc gastrique artificiel dont le rapport de partage se rapproche des acides minéraux, et semblerait indiquer qu'il n'y a qu'un neuvième de l'acidité totale en acide lactique.

Extrait gastrique....................	8.8	Rapport	88
Ether.............................	0.1		

Mais au bout de plusieurs semaines, du 25 mai au 15 juin, alors que la putréfaction est déjà très-avancée, on a les chiffres suivants :

Extrait gastrique....................	5.3	Rapport	4.8
Ether..........................	1.1		

Ce rapport dépasse même celui de l'acide lactique et montre que par suite de la putréfaction, il s'est formé des acides solubles dans l'éther (acétique, butyrique, etc.). Je ne parlerai pas des acides formés ainsi; je me réserve de traiter la question plus tard, et plus en détail, et je me bornerai à donner les conclusions suivantes :

1° L'étude du suc gastrique par l'agitation avec l'éther, et le titrage des deux acidités, donnent le rapport approché entre les acides organiques évalués comme acide lactique et les acides minéraux. Cette méthode, qu'on peut appeler méthode des coefficients de partage, est assez facile à appliquer, et a de grands avantages sur les autres méthodes connues qui altèrent le suc gastrique et exigent des manipulations longues et délicates.

2° Le suc gastrique pur ne contient presque que des acides minéraux. Abandonné à lui-même, il peut, grâce aux matières organiques et alimentaires dont il contient toujours de petites quantités, fermenter, et la proportion des acides organiques augmente.

3° Les matières alimentaires mélangées avec du suc gastrique fermentent, et pendant la digestion artificielle en dehors de toute action

vitale, et de la sécrétion de la muqueuse stomacale, l'acidité peut augmenter de 20, de 30, de 50 et même de 70 pour 100.

4° Le suc gastrique, mélangé aux aliments, contient toujours des acides organiques, mais presque toujours l'acide minéral reste prédominant, tant qu'il n'y a pas de putréfaction proprement dite. La proportion des acides organiques semble être variable suivant l'alimentation.

5° Le ferment qui transforme les matières alimentaires et les rend acides, semble être en grande partie retenu avec les matières solides non filtrables et, en moindre partie, passer avec les matières dissoutes,

Ce travail a été fait au laboratoire de M. Berthelot, au Collége de France. Qu'il me soit permis de le remercier de sa bienveillance et de ses conseils, sans lesquels je n'aurais certainement pu traiter cette difficile question de chimie physiologique.

M. Ladorde fait observer à M. Richet qu'il ne se place pas dans des conditions physiologiques, et que les acides organiques qu'il trouve sont des produits d'altération.

M. Rabuteau fait remarquer que les acides butyrique, valérianique, acétique, etc., sont des produits de l'action de l'acide chlorhydrique contenu dans le suc gastrique.

— M. Bochefontaine fait une communication sur la production de l'anesthésie par la compression cérébrale.

M. Claude Bernard rappelle qu'il a fait autrefois des expériences analogues. Il a observé de l'anesthésie ; mais, de plus, il a noté une excitation extrême des nerfs. M. Bernard pense que cette méthode, une fois qu'elle aura été régularisée, pourra servir en physiologie. Il importe de savoir sur quel point du cerveau il faut agir.

M. Bochefontaine fait une seconde communication sur l'excitation de la face interne du cerveau.

Procédé rapide d'optométrie.

M. Javal : Une large lentille à travers laquelle le sujet regarde binoculairement une série d'échelles typographiques situées à diverses distances et de dimensions régulièrement décroissantes : tel est l'outillage qui me paraît le plus propre à mesurer approximativement l'amétropie, l'amplitude d'accommodation et l'acuité visuelle.

Ce dispositif présente sur tous les autres l'avantage que toutes les pièces en sont fixes. On peut donc confier l'instrument au malade le moins intelligent et lui laisser tout le temps d'étudier sa vue : un appareil de ce genre, nécessairement simple, me paraît cependant appelé à rendre des services dans les cliniques et, en général, toutes les fois que le médecin ne peut consacrer que peu d'instants à chaque malade.

Séance du 23 juin 1877.

M. le docteur Gellé étudie l'oreille moyenne dans la série des vertébrés ; il y a suivi les transformations et expose ses opinions sur la valeur anthropologique de l'apophyse mastoïde, comme signe de la station bipède de l'homme.

Certaines parties de l'appareil auriculaire se modifient peu, et sont toujours reconnaissables dans tous les vertébrés, ce sont : la membrane du tympan, la chaîne des osselets de l'ouïe et ses moteurs, pour ne s'occuper que de l'oreille moyenne. Tout au contraire, le contenant, la caisse elle-même subit de véritables métamorphoses en passant de la bête à l'homme. A ne considérer que le rocher, il est curieux de suivre la lente transformation qui aboutit à la formation de la *bulle* des carnassiers et des singes les plus inférieurs, à la disparition totale et à l'anéantissement de l'*éminence osseuse mastoïdienne* de l'homme et de quelques primates.

Voici un os, le rocher ; chez le singe, sa partie inférieure forme une saillie bombée olivaire, sur la base du crâne, là où, chez l'homme, se trouve cette portion trouée, déchiquetée, inégale et acuminée, qu'on nomme la pyramide.

Chez le chien, le félin, la proéminence est encore plus marquée, et la bulle apparaît : c'est une poche aérienne, formée d'une paroi osseuse ampullaire, transparente presque, et qui constitue la caisse tympanique.

Chez le lion, on dirait les deux moitiés d'un œuf placées auprès des condyles de la mâchoire inférieure, tant elles sont volumineuses.

Chez le ouistiti, un des singes les plus bas de la série, les bulles sont encore manifestes ; elles sont cependant moins nettes. moins isolées du plan de la face inférieure du crâne que chez les édentés et les chauve-souris. A mesure qu'on monte aux variétés supérieures, cette saillie olivaire de la pyramide pétreuse s'efface. Cependant la fonction de l'audition existe et le réservoir d'air, pour changer de forme, n'en persiste pas moins : les cellules mastoïdiennes et l'apophyse osseuse mastoïde apparaissent. Ce sont les équivalents au seul point de vue de la fonction auditive. Le réservoir d'air y est, qu'importe sa forme ? Cette variabilité de forme de la caisse dans la série animale ne peut-elle être prise avec raison, comme argument fort sérieux, pour démontrer qu'elle n'est point et ne saurait être un appareil de résonnance, un tambour, comme on l'appelle improprement.

Chez les *morus* (semnopithèques), chez les *cébur-mico*, le méplat

qui répond à la région mastoïde fait place à une légère élévation. Chez le *macaque* (cynocéphale) on constate déjà les linéaments de ce qui sera l'apophyse mastoïde, et l'existence de cellules aériennes ; en même temps l'olive de la base a presque disparu.

Elle n'existe plus chez l'*orang de Bornéo*, ni chez le *gorille* adulte (40 ans) ou jeune, chez lesquels, par contre, une apophyse mastoïde est évidente, bien que moins forte que chez l'homme. Chez l'homme, en effet, cette région est bien autrement développée. C'est, ainsi que chacun sait, une forte saillie pyramidale, à large base se fondant dans la masse de l'occipital, terminée par une apophyse aiguë saillante. entaillée pour les insertions musculaires (complexus et sterno-mastoïdien).

L'apparition de l'apophyse mastoïde n'est pas seulement liée à la fonction auriculaire ; cette saillie osseuse forme, au point de vue mécanique, le point d'application de la puissance musculaire qui produit le mouvement de rotation de la tête chez l'homme.

La rotation de la tête dans le plan horizontal est, comme la station verticale, le propre de l'homme.

Avec les saillies des fesses et du mollet, indices du développement des extenseurs de la cuisse et du pied, cette apophyse peut servir à démontrer l'attitude bipède de l'homme.

Elle n'existe chez aucun quadrupède ; elle apparaît chez les espèces dépourvues de l'appendice caudal ; elle indique que la station d'équilibre de la tête chez l'homme est dans la position verticale du corps.

Elle forme l'extrémité du levier au moyen duquel la tête roule sans sortir de sa position d'équilibre autour de l'axis.

Liée au développement de la portion postérieure du crâne, elle est placée sur le plan transversal qui passe par le centre de gravité, et par le point d'appui de la tête sur le rachis (condyles occipitaux). Située auprès du conduit auditif externe, elle sert à l'orientation. Chez l'homme, en effet, c'est la tête qui se tourne à droite ou à gauche à la recherche du son vers les divers points de l'horizon, tandis que, chez la plupart des animaux. c'est le pavillon de l'oreille, le cornet, qui se meut et cherche le son.

Note sur l'existence de lésions des racines antérieures dans la paralysie diphthérique, par J. Dejerine, interne des hôpitaux.

Si la paralysie diphthérique est aujourd'hui assez bien connue, au point de vue clinique, il n'en est pas de même au point de vue anatomo-pathologique, et, comme les opinions les plus diverses ont encore cours au sujet de la nature de cette affection, il nous a paru intéressant de

publier le résultat de trois autopsies de paralysie diphthérique, que nous avons faites récemment à l'hôpital Sainte-Eugénie (1).

Voici le résumé de ces observations :

La nommée Louise A..., âgée de 5 ans, est entrée le 8 mai 1877, dans le service de M. le docteur Bergeron, pour une angine couenneuse contractée dans les salles de chirurgie où elle était en traitement pour une plaie de la cuisse droite. A l'entrée, on constate une fausse membrane épaisse adhérente, siégeant sur l'amygdale gauche, le pilier postérieur et la moitié gauche du voile du palais. Engorgement ganglionnaire.

Le 20 mai, l'angine est guérie ; mais le voile du palais est atteint de paralysie ; cette paralysie s'étend ensuite aux membres inférieurs, qui sont pris d'abord, puis aux membres supérieurs le 23 mai. Le 25, la paralysie est généralisée et complète, la station debout et la marche sont impossibles ; quelques légers mouvements de reptation dans le lit sont les seuls que puisse exécuter la malade avec ses jambes ; les membres supérieurs retombent flasques le long du corps, cependant ils sont un peu moins pris que les inférieurs. Les muscles de la nuque et du tronc sont pris également. Il y a un léger degré d'anesthésie et d'analgésie sur la peau des membres.

La contractilité électrique est diminuée.

La paralysie dura ainsi, sans changement notable, jusqu'au 7 juin. A cette époque, les parents de l'enfant la retirèrent de l'hôpital, pour la ramener, le 18 juin, dans un état paralytique encore plus avancé, avec incontinence des matières fécales. L'enfant, qui était depuis deux ou trois jours atteinte de diarrhée, succomba quelques heures après son entrée.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant avait présenté de l'albumine en assez grande quantité dans ses urines.

La deuxième observation est relative à une enfant de 3 ans, entrée dans le service de M. Bergeron, dans le courant d'avril. Cette enfant présentait une angine diphthérique très-marquée ; au bout de cinq jours, les fausses membranes avaient disparu, lorsque les muscles du pharynx et le voile du palais furent atteints de paralysie; puis les membres supérieurs furent pris à leur tour, et douze jours après son entrée à l'hôpital, septième jour des accidents paralytiques, l'enfant succomba. A l'autopsie, on trouva dans les deux poumons des noyaux de broncho-pneumonie.

---

(1) Nous devons la communication de deux de ces cas à l'extrême obligeance de nos amis, MM. Barrié et Léger, internes de MM. Bergeron et Cadet de Gassicourt.

La troisième observation concerne un enfant de 2 ans et demi, entré dans le service de M. Cadet de Gassicourt, pour une diphthérie de la gorge et du larynx; l'enfant était à peu près guéri de sa diphthérie, lorsque le 1er avril, onzième jour de son entrée, il fut pris de paralysie du voile du palais et du pharynx, paralysie qui gagna les muscles de la nuque, puis ceux des membres supérieurs, trois jours avant la mort qui arriva le 11 avril. A l'autopsie, on trouva des noyaux de broncho-pneumonie dans les deux poumons.

Examen histologique. — Voici la manière dont nous avons procédé dans les trois cas, à l'examen du système nerveux (les trois autopsies ont été faites, au minimum, trente-six heures après la mort).

La moelle épinière, le bulbe et le cerveau enlevés, la dure-mère spinale est incisée sur ses deux faces, suivant la longueur ; à l'œil nu, on ne constate aucune particularité, ni sur les racines, ni sur la moelle et ses enveloppes. Les racines antérieures sont sectionnées le plus près possible de leur origine et dans toute la hauteur de la moelle dans le premier cas, dans la région cervicale seulement dans les deux autres, puis placées immédiatement dans une solution d'acide osmique à 1/100 pendant vingt-quatre heures, après avoir préalablement fendu leur gaîne lamelleuse, pour rendre l'imprégnation plus facile; au bout de cet espace de temps, elles sont lavées à l'eau distillée, dissociées encore davantage, puis enlevées par divers réactifs, carmin, picro-carminate d'ammoniaque, purpurine, hématinyline; lorsque l'élection de coloration est jugée suffisante, chaque racine est alors dissociée complétement sur la plaque de verre, puis montée dans la glycérine. Ce mode d'examen, qui seul peut donner des renseignements précis dans le cas qui nous occupe, nous a donné les résultats suivants :

Dans le premier cas, celui où la paralysie était généralisée aux quatre membres et durait depuis un mois, l'examen a porté sur toutes les racines antérieures des nerfs rachidiens, et voici les particularités qu'il nous a révélées.

Sur chaque préparation, on observait un certain nombre de tubes altérés de la façon la plus évidente : au lieu de se présenter comme les tubes normaux, sous forme de filaments noirâtres, entrecoupés de distance en distance par les étranglements inter-annulaires, avec un noyau unique pour chaque étranglement, ces tubes altérés montraient qu'ils étaient le siége d'une atrophie dégénérative (névrite parenchymateuse de certains auteurs) à différentes périodes de son évolution, les uns, arrivés à une phase assez avancée du processus, avaient déjà un aspect moniliforme, apparence due à la fragmentation de la myéline en gouttelettes qui, réunies en certains points de la gaîne de Schwann, la distendaient à ce niveau, sur ces tubes; le cylindre-axe

avait complétement disparu ; les noyaux de la gaîne étaient plus nombreux qu'à l'état normal, et entre les amas de myéline on pouvait reconnaître l'existence d'une matière se colorant en jaune sous l'influence du picro-carmin, matière qui se montre dans l'intérieur des nerfs, lorsqu'ils sont soustraits depuis quelque temps à l'influence de leurs centres trophiques, et sur la nature de laquelle on n'est pas encore absolument fixé, bien qu'elle soit probablement de nature protoplasmique. Sur d'autres tubes moins malades, la myéline, déjà fragmentée en blocs arrondis, mais non en gouttelettes, laissait voir dans son intérieur des fragments de cylindre-axe ; sur d'autres tubes, enfin, les lésions étaient encore moins avancées. Le reste des tubes, et ils étaient fort nombreux dans chaque préparation, étaient absolument sains.

Le tissu conjonctif intertubulaire présentait des signes d'altération évidente ; les noyaux étaient plus nombreux qu'à l'état normal ; enfin, au voisinage des tubes malades, on observait de nombreux corps granuleux.

La gaîne lamelleuse des racines présentait également des traces d'irritation ; les noyaux y étaient plus nombreux qu'à l'état normal ; cela était surtout évident après l'action de la purpurine.

Les nerfs intra-musculaires, traités par les mêmes procédés que les racines, nous ont paru, sur plusieurs préparations, également altérés. Dans plusieurs examens, nous avons rencontré des lésions analogues à celles des racines sur quelques tubes ; malheureusement, ces conditions de l'autopsie ne nous ont pas permis de pouvoir répéter les recherches sur tous les muscles paralysés ; nous n'avons pu examiner que les nerfs intra-musculaires d'un fragment du jambier antérieur et du biceps fémoral du côté gauche, et c'est sur ces nerfs que nous avons observé quelques tubes malades. Les fibres musculaires ne nous ont pas paru altérées ; peut-être, cependant, sur certaines fibres, les noyaux étaient-ils plus nombreux qu'à l'état normal.

Telles sont les lésions observées dans le cas où la paralysie était généralisée; dans les deux autres cas, les racines cervicales seules ont été examinées, la paralysie n'ayant pas atteint les membres inférieurs ; comme dans le cas précédent, les racines présentaient des tubes altérés; mais l'altération était beaucoup moins avancée, et elle aurait passé inaperçue peut-être, sans le secours de l'acide osmique; la paralysie ayant duré relativement peu de temps, il était fort probable que l'on aurait affaire à des altérations relativement légères. Ces lésions, en effet, dont on trouvait plusieurs exemples, dans chaque préparation, étaient, en tous points, semblables à celles que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf, les premiers jours qui suivent sa section, et qui se montrent du quatrième au huitième jour en moyenne ; c'est-

à-dire, fragmentation de la myéline, en blocs arrondis, contenant dans leur intérieur des fragments de cylindre-axe, encore visible à cette époque, gonflement du noyau du segment inter-annulaire, et sur certains tubes, un peu plus avancés comme altération, apparition du protoplasma entre les blocs de myéline, phénomènes décrits par M. Vulpian, M. Ranvier et par nous-mêmes dans un travail expérimental.

En résumé, les lésions observées dans les racines antérieures, dans les trois cas qu'il nous a été donné d'examiner, consistaient en une lésion trophique, dégénérative des tubes nerveux, lésion d'autant plus avancée, que la paralysie avait duré plus longtemps.

Jusqu'à une époque assez rapprochée de nous, les autopsies de paralysie diphthérique ayant été négatives, on chercha ailleurs que dans le système nerveux les causes de sa production (théories du poison diphthérique et de l'asthénie). Actuellement, cependant, il se fait, pour la paralysie diphthérique, ce qui s'est fait déjà pour d'autres maladies du système nerveux, dans lesquelles on a trouvé des lésions absolument caractéristiques. (Atrophie musculaire, paralysie infantile, etc.) C'est du côté des centres nerveux que portent maintenant les recherches.

Le premier fait bien observé, de lésions des nerfs dans la paralysie qui nous occupe, appartient à MM. Charcot et Vulpian (1862), et est relatif à une paralysie du voile du palais; ces auteurs trouvèrent les nerfs palatins dégénérés; plus tard, Lorain, Lépine et Liouville observèrent des cas analogues. En Allemagne, Hermann Weber rapporte deux autopsies avec résultat négatif; Bühl et Œrtel observèrent des hémorrhagies dans les gaînes des racines. Tout récemment, M. Pierret, dans un cas de paralysie diphthérique de l'adulte, a trouvé à la surface de la moelle, des plaques de méningite disséminées, avec périnévrite des racines voisines, périnévrite caractérisée par une infiltration de noyaux entre les tubes nerveux, ainsi que nous avons pu l'observer nous-même, sur les préparations que l'auteur a bien voulu nous montrer. Les lésions que nous avons observées dans ces trois cas diffèrent, à beaucoup d'égards, de celles constatées par M. Pierret; nous ne parlons pas de l'état de la moelle, ni de la pie-mère, qui paraissait saine à l'œil nu, et dont l'examen sera pratiqué ultérieurement, mais de la lésion des racines; ce n'est pas de la périnévrite, ni de l'endonévrite, que nous avons observée (nous avons vu, en effet, que le tissu conjonctif présentait des altérations minimes), mais bien une lésion dégénérative des tubes nerveux, en tous points analogue à celle qui se produit lorsqu'un nerf est soustrait par une cause quelconque à l'influence de ses centres trophiques, et il est probable que c'est à une altération intra-médullaire, altération cellulaire que doivent être rapportées ces lésions;

c'est ce que l'examen des centres nerveux nous permettra d'élucider prochainement.

L'importance de l'examen à l'état frais, avec l'acide osmique, est de toute évidence. On peut, en effet, avec ce réactif, étudier les moindres altérations des tubes nerveux, et ce n'est pas là un des moindres progrès réalisés dans l'anatomie pathologique, par la technique histologique actuelle.

Nos examens histologiques ont été faits dans le laboratoire de M. le docteur Vulpian.

— M. Regnard a étudié de nouveau les phénomènes de la respiration chez le *cobitis*, poisson d'eau douce. A ce propos, il montre un appareil destiné à recueillir les gaz expulsés des intestins de ces poissons.

M. Pouchet demande s'il y a un rapport entre la qualité de l'eau où vit le cobitis et les gaz expulsés.

M. Regnard répond que déjà l'attention des expérimentateurs anciens a été attirée sur ce fait.

M. P. Bert : Je désire appeler l'attention de la Société sur cette particularité des recherches de M. Regnard. C'est qu'elles démontrent la dissociation en deux temps de la fonction respiratoire. L'absorption de l'oxygène et l'expulsion de l'acide carbonique, sont deux faits qui peuvent être distincts dans l'acte respiratoire, et, comme le *cobitis* nous en fournit un exemple remarquable, l'acide carbonique peut être éliminé par un autre organe que le poumon.

Il serait intéressant d'examiner chez ce poisson le sang du système veineux de la veine porte. Il est probable que ce liquide est là devenu très-riche en oxygène. Le foie est pour ainsi dire devenu poumon. Y a-t-il des influences exercées sur les fonctions du foie, sur l'excrétion de l'urée, la production du sucre, etc. ? Il y a là une source de recherches fort intéressantes à faire.

Sur la nature du charbon, par M. Paul Bert.

J'ai établi par des communications antérieures faites devant la Société, que certains sangs virulents provenant d'animaux morts du charbon (envois de MM. Raynal et Trasbot), devaient leur activité redoutable à une substance capable de résister à l'action de l'oxygène à haute tension et à l'action de l'alcool, et pouvant être isolée, par des précipitations et des redissolutions successives, à la façon des diastases.

Cette résistance à l'alcool était le point sur lequel j'appelais et j'appelle encore tout spécialement l'attention. Il est tout à fait nouveau, et

tend à modifier singulièrement les idées que nous nous faisons de la nature intime des matières virulentes.

La question des bactéridies s'est naturellement posée à ce propos. Tout d'abord, le sang des animaux tués par le virus précipité par l'alcool ne contenant pas de bactéridies, j'étais en droit de conclure que ces êtres microspiques n'avaient joué dans la mort ni le rôle de cause, ni celui d'effet.

Mais est-ce à dire qu'ils soient par eux-mêmes inoffensifs et que leur pullulation en nombre prodigieux dans le sang ne puisse *à elle seule* être une cause de mort? Cela était peu vraisemblable; mais il fallait expérimenter pour pouvoir conclure.

M. Pasteur ayant bien voulu me donner quelques gouttes de cette urine où il cultive les bactéridies, j'inoculai un cochon d'Inde qui mourut trente heures après, son sang fourmillant de bactéridies. Or, ce sang, dont la virulence était extrême, comme le prouvèrent d'autres inoculations, perdit complétement toute vertu, soit après un séjour d'une semaine dans l'oxygène comprimé, soit après l'action de l'alcool concentré.

C'étaient donc bien, dans ce sang, les bactéridies qui occasionnaient la mort, puisque l'oxygène comprimé n'a aucune action sur les virus proprement dits (vaccin, morve). De plus, la matière virulente que j'avais isolée par l'alcool, n'était donc pas un produit de sécrétion des bactéridies, ou le résultat d'une fermentation due à leur présence.

Je considère donc comme éminemment probable qu'il existe deux maladies confondues sous la dénomination vulgaire de *charbon* : l'une, véritablement *virulente*, doit son action à la manière précipitable par l'alcool, dont j'ai signalé l'existence ; l'autre, simplement *micro-parasitaire*, est due au développement des innombrables bactéridies qui, suivant M. Pasteur, tueraient en fixant l'oxygène destiné aux tissus.

Ces deux maladies sont-elles quelquefois coexistantes chez le même animal? ce n'est pas impossible. Mais je dois dire que, si le sang virulent que j'ai autrefois examiné contenait bien des bactéridies, elles y étaient infiniment moins nombreuses que dans le vrai sang bactéridien.

Il faudrait, pour faire l'histoire complète de ces deux maladies, inoculer de grands animaux, les uns avec le virus précipité par l'alcool, les autres avec le sang bactéridien, et étudier parallèlement la symptomatologie.

Sur les cochons d'Inde, je n'ai constaté que deux différences : 1° Le sang virulent tue en dix à douze heures, le sang bactérien, en trente ou trente-six heures ; 2° chez les animaux morts du virus, les globules sanguins sont crénelés, framboisés, tandis qu'ils semblent normaux dans le sang bactéridien.

M. Laborde demande à M. Bert comment il peut résoudre l'objection de M. Davaine. D'après cet expérimentateur, le liquide charbonneux débarrassé de bactéridies ne saurait produire la maladie charbonneuse ; il engendrerait seulement la septicémie. M. Laborde rappelle, à ce propos, que dans des expériences de M, Vulpian, et dans quelques-unes qui lui sont personnelles, on a pu avec du sang privé de bactéries, produire la septicémie, même à la douzième ou quinzième génération. Dans le sang des animaux morts, il était impossible de trouver traces de bactéries.

M. Bert : La septicémie est inconnue dans sa nature et dans ses causes intimes. On ne s'accorde même pas sur les phénomènes qui en révèlent la présence chez les animaux et les malades : ainsi, on a dit que la fièvre typhoïde était une septicémie. Introduire la septicémie dans le débat, c'est donc s'appuyer sur l'inconnu, puisqu'on n'en peut pas toujours faire le diagnostic.

M. Davaine ayant trouvé des bactéries dans le virus du charbon, et dans le sang des animaux infectés. il conclut qu'il ne saurait y avoir de maladie du charbon sans bactéries ; et il ajoute : les phénomènes déterminés par l'injection chez un animal, de sang ou de liquides sans bactéries, doivent être qualifiés d'accidents *septicémiques*. C'est, je le répète, se jeter dans l'inconnu, puisqu'on ignore la nature de la septicémie. Ensuite, bien des fois, les vétérinaires ont constaté que le sang d'animaux morts du charbon ne renfermaient pas de ces microzoaires.

Il est enfin une autre objection de M. Davaine, dont je ne comprends pas la valeur : il attribue la mort des animaux, dans mes expériences, à la plaie que je leur ai faite pour introduire le virus ; elle serait, d'après lui, le point de départ des accidents septicémiques. Mais, on sait très-bien que tous les animaux auxquels on fait une plaie ne meurent pas septicémiques.

M. Trasbot : Depuis longtemps, les vétérinaires savent distinguer, chez les animaux, le charbon de la septicémie, ou de la fièvre putride, comme on l'appelait autrefois.

M. Delafond est peut-être le premier qui ait signalé la présence des bactéries dans le sang des animaux charbonneux. Mais la présence de ces microzoaires n'est pas constante : chez certains animaux ayant la maladie charbonneuse, on ne les trouve dans le sang que dans les dernières périodes de la maladie, et chez d'autres, c'est seulement après la mort qu'elles se développent.

La maladie du charbon peut se transmettre d'un animal à un autre, lors même que le sang du premier ne contient pas de bactéries.

M. Bert : Il est souvent très-difficile d'affirmer que le sang d'un

animal renferme peu, beaucoup, ou pas du tout de bactéries, à l'aide de l'examen microscopique.

Pour acquérir la certitude à cet égard, le seul moyen irréprochable est l'emploi des procédés de culture indiqués par M. Pasteur. Il faut soumettre les liquides soupçonnés à cette épreuve ; et alors seulement on saura s'ils renfermaient réellement des microzoaires.

Drainage de l'œil par le catgut (de Wecker).

Le drainage de l'œil a été exécuté jusqu'à présent par trois méthodes différentes : au moyen de fils métalliques (l'auteur est le docteur Martin), à l'aide de substances végétales (chanvre écru employé par le docteur Gauran), enfin avec une matière animale, le catgut. Je me suis servi, dans ces derniers temps, de cette substance, en introduisant à travers des yeux glaucomateux ou atteints de décollement rétinien, ou encore à travers des staphylomes cornéens et scléroticaux, une anse, simple ou double, de catgut conservé dans de l'eau phéniquée, dégraissé ensuite dans de l'éther et enfin séché avec soin. L'introduction du catgut au moyen des aiguilles creuses est d'une extrême simplicité. On en coupé les bouts très-près du nœud destiné à fermer l'anse, qui doit être assez large, et ne pas serrer les membranes qu'elle comprend. Le catgut, gonflé par les liquides, tombe extérieurement, chez les enfants, au bout de trois ou quatre jours, et chez les adultes, après six ou sept jours. Il se produit, aux points d'entrée et de sortie de l'anse, des cicatrices plus ou moins distendues, qui permettent une filtration tellement active que, sans phénomènes d'irritation, il se développe une hypotonie ayant les caractères de la phthisie essentielle, mais qui, à ce degré, est passagère.

Le drainage qu'on peut obtenir par les anses de catgut, séjournant passagèrement dans les yeux et dont l'élimination s'opère spontanément, me paraît susceptible de fournir un précieux moyen thérapeutique, en permettant de réduire la tension intra-oculaire bien plus efficacement qu'avec l'iridectomie, et nous donnant la possibilité d'établir en des points déterminés une puissante filtration des liquides.

Drainage de l'œil par le catgut ; par M. Nicati.

A l'instigation de M. de Wecker et en même temps que celui-ci faisait l'étude thérapeutique présentée en son nom à la Société, j'ai expérimenté le drainage au catgut sur des animaux, au laboratoire d'histologie du Collége de France. En présentant un animal en expérience, je proposerai quelques conclusions à compléter après examen anatomique des pièces.

Drainage de la région équatoriale, le fil traversant toutes les membranes et le corps vitré. (Lapin adulte, œil droit.) — Ce fil est passé sous la paupière supérieure et dans une direction horizontale et le plus en arrière possible, afin de le rendre visible à l'ophthalmoscope. Pour y arriver, il faut porter la cornée en bas, à l'aide d'une pince à fixation. Immédiatement après l'introduction du fil, la tension de l'œil est fortement diminuée.

Le lendemain, forte ecchymose sanguine sous la conjonctive ; papille optique rouge, injectée. Une opacité flottante occupe le corps vitré, elle offre les caractères d'une extravasation sanguine, fort peu importante du reste. Dès le troisième jour, le nerf optique a perdu toute injection et repris son apparence normale. Au fond de l'œil on voit le fil sous forme d'une traînée blanche parallèle à la papille. A ses extrémités sont de petites taches sanguines, et aujourd'hui, vingtième jour, des vaisseaux de nouvelle formation le tapissent en ces points sur une certaine étendue. Jusqu'à ce jour la tension de l'œil est restée à peu près la même qu'au premier jour, l'œil est mou. Comme pour l'homme, la portion de fil restée au dehors de l'œil a été promptement dissoute dans le liquide de la conjonctive ; après le huitième jour, elle avait disparu.

Drainage de la chambre antérieure a travers la cornée. (Même lapin, œil gauche). — Le fil est passé dans la cornée, à 3 millimètres du bord, les points d'entrée et de sortie sont distants aussi d'environ 3 millimètres. On coupe les deux bouts du fil au niveau de l'épithélium. La chambre antérieure est presque complétement vidée peu après l'opération.

Le lendemain, la chambre antérieure est rétablie. Pas trace d'inflammation ; le catgut s'est gonflé dans la cornée et dans la chambre antérieure. Bientôt il se développe des vaisseaux de nouvelle formation, si bien qu'au cinquième jour l'espace compris entre le fil et le bord de la cornée se couvre de vaisseaux. Les jours suivants, cette vascularisation devient de plus en plus serrée et comprend toutes les couches de la membrane. Vers le seizième jour, les vaisseaux commencent à disparaître pour faire place à une opacité blanche ; quelques vaisseaux seulement subsistent encore. En même temps le volume du fil a diminué, la résorption s'effectue. La tension de l'œil, fortement diminuée les premiers jours, s'est promptement relevée, et ne se distingue guère aujourd'hui de la tension normale.

En présence des faits observés, on peut dès aujourd'hui proposer les conclusions suivantes :

1° Le drainage au catgut à travers la région équatoriale diminue considérablement et pour un temps non encore déterminé la tension

d'un œil sain. Le drainage de la chambre antérieure a une influence durable beaucoup moins prononcée sur la tension oculaire.

2° Le catgut qui est dissous en peu de jours dans le liquide du sac conjonctival met longtemps à disparaître dans l'humeur vitrée, l'humeur aqueuse et la cornée.

3° La résorption du catgut est précédée d'une néoformation vasculaire dans la cornée et dans l'humeur vitrée.

Je suis disposé à croire que c'est une sclérose consécutive à la vascularisation énergique de la cornée, sclérose se produisant pendant que la tension de l'œil est diminuée, qui produit l'heureux effet thérapeutique obtenu par M. de Wecker pour la guérison des staphylomes antérieurs.

— M. Bochefontaine donne les premiers résultats d'une autopsie d'un ouistiti qui lui a été envoyé du Jardin des Plantes.

Action de l'acétate neutre de cuivre en solution alcoolique, par le docteur Galippe.

Depuis le mois d'avril dernier, je me suis proposé, par des expériences nombreuses, de rechercher si les conclusions que j'avais tirées de mes premiers travaux devaient être profondément modifiées, lorsque les sels de cuivre sont dissous dans un liquide alcoolique. Je n'ai pas tardé à voir que les faits que j'avais observés antérieurement ne différaient en rien de ceux que je viens d'avoir sous les yeux.

En effet, les sels de cuivre dissous dans l'alcool sont vomitifs à très-petite dose. A dose plus élevée, ils causent, outre les vomissements, des coliques plus ou moins violentes, suivant qu'ils sont administrés, quand le tube digestif est vide ou rempli d'aliments. Enfin, les sels de cuivre communiquent aux liquides alcooliques une coloration et une saveur désagréable caractéristiques, dont l'intensité est proportionnelle à la quantité du sel de cuivre dissous.

Les sels de cuivre en dissolution alcoolique sont vomitifs à petites dose.

Si, par exemple, on administre à un chien, à l'aide d'une sonde œsophagienne, dans 50 c. cub. d'alcool à 32° c. 0 gr 06 centigr. d'acétate neutre de cuivre, l'animal étant jeun, après une courte période de malaise qui se traduit par de l'agitation, des vomissements violents se produisent. Ces vomissements sont ordinairement bilieux et spumeux, montrant ainsi l'action irritante locale, rapidement exercée, grâce à la diffusibilité de l'alcool, sur la muqueuse stomacale et sur le foie. Cette action locale, s'étendant jusqu'à l'intestin, l'animal a une selle semi-liquide. Dans cette expérience, l'action exercée sur l'intestin devait en apparence se borner là. Mais il n'en est pas de même en ce qui regarde

l'estomac: de nouveaux vomissements, présentant les mêmes caractères que plus haut, se produisent à plusieurs reprises avec une extrême énergie. A un moment même, il nous est permis de constater quelques stries sanguinolentes, au milieu des matières blanches spumeuses des vomissements. L'animal vomit encore pendant la nuit. Les phénomènes d'ivresse n'avaient pas présenté de caractère de gravité.

Le lendemain, l'animal est laissé au repos. En apparence, il est bien portant.

Désireux de voir ce que produirait une même dose d'alcool cuprique chez le même animal, ayant cette fois fait un repas copieux, je lui administrai le jour suivant, toujours par le même procédé, la même dose d'alcool cuprique. Les phénomènes d'ivresse se manifestent très-rapidement. L'animal a une selle qui paraît s'accompagner de ténesme ; il urine abondamment. Il n'a un vomissement alimentaire qu'une demi-heure après. Ce vomissement est suivi d'un autre, formé exclusivement de ces matières blanches spumeuses qui sont l'indice de l'irritation locale exercée sur la muqueuse stomacale. Dans la nuit, l'animal n'a ni vomissements, ni diarrhée. Le lendemain, il ne paraît ressentir aucune souffrance.

Il n'est pas douteux pour moi qu'à l'action caustique et violente du sel de cuivre ne soit encore venue se joindre celle de l'alcool. Ce qui explique qu'à dose moindre, un sel de cuivre en solution alcoolique produira une action caustique locale plus énergique qu'en solution aqueuse Une expérience le montrera surabondamment.

Au chien qui fait le sujet des deux expériences précédentes, j'administre, après lui avoir fait prendre un repas copieux, 50 c. c. d'alcool à 32° c. Les phénomènes d'ivresse se produisent comme d'habitude. Mais comme le tube digestif de cet animal a déjà été soumis à de dures épreuves, nous voyons l'alcool seul agir, comme précédemment avait agi l'alcool cuprique. Il y a de la diarrhée, du ténesme, puis des violents vomissements se produisent ; ils sont à la fois formés de matières alimentaires, et de matières spumeuses. A un moment même, ces vomissements contiennent quelques stries sanguinolentes. L'animal, sous l'influence de l'ivresse et des efforts de vomissements, tombe dans un abattement profond.

Il s'est rétabli rapidement.

Il ne faudrait pas croire que la dose minima d'acétate de cuivre en solution alcoolique, suffisante pour produire des vomissements, soit 0 gr. 06 centig. Avec une dose moindre, on obtient encore de violents vomissements.

J'ai voulu également savoir ce qui se passerait dans le cas où la dose d'alcool cuprique ingéré serait massive, et j'ai injecté directement

dans l'estomac d'un chien vigoureux à jeun, avec une sonde œsophagienne, 125 c. c. d'alcool à 32°, contenant 0 gr. 145 cent. d'acétate de cuivre.

Dans ce cas particulier, il y a eu des vomissements violents, témoignant d'une action locale énergique sur le tube digestif. Puis l'animal tomba dans une sorte de coma dont il ne sortit que le lendemain. Il se rétablit très-rapidement.

Dans une seconde expérience, faite cette fois sur un animal venant de manger, et très-vigoureux, j'injectai, en deux fois, 150 c. cub. du même alcool cuprique. L'animal n'eut pas de vomissements, mais il tomba dans un coma profond, qui se prolongea pendant deux nuits et un jour. L'animal était complétement insensible, sa température s'était considérablement abaissée, sa respiration se faisait très-mal, et il fut abandonné, comme devant mourir dans un bref délai. Il n'en fut rien ; cet animal s'est complétement rétabli, et a été utilisé pour une autre expérience.

M. le docteur Laborde, qui avait assisté à cette expérience, a cru devoir la publier, en l'accompagnant de réflexions qui ne me paraissent nullement fondées. En effet, M. Laborde croit que lorsqu'on a administré à un chien une dose massive d'alcool, il se produit néanmoins des phénomènes d'excitation caractérisés par des jappements continus ou intermittents qui marqueraient suivant lui la période hallucinatoire de l'alcoolisme aigu.

Déjà, à la Société de Biologie, M. Magnan avait fait justement observer, avec une compétence incontestable, à M. Laborde, que les phénomènes auxquels il faisait allusion ne se manifestaient que dans l'alcoolisme chronique, et qu'au contraire, lorsqu'on administrait à un chien une forte dose d'alcool, l'animal tombait dans un coma profond et restait comme mort.

L'expérience suivante va démontrer, s'il en était besoin, que M. Magnan est dans le vrai.

A un chien pesant 8 kilog., et ayant déjà été soumis à l'action de l'alcool cuprique, j'administrai après son repas 100 c. cub. d'alcool pur à 32° c. Peu d'instants après, l'animal tombait dans un sommeil profond, qui ne fut interrompu par aucun symptôme extérieur d'agitation. Il était quatre heures de l'après-midi, et l'animal succomba le lendemain, vers une heure de l'après-midi. Quelques instants avant de mourir, cet animal avait paru sortir de sa torpeur ; il avait poussé quelques cris. et avait vomi les aliments pris la veille. Ceux-ci étaient intacts et n'avaient pas subi l'action du suc gastrique. L'estomac n'avait pas fonctionné; quelques instants après, l'animal retombait dans le coma, et mourait.

Autopsie. — Les poumons sont très-congestionnés; il y a même quelques noyaux hémorrhagiques.

La trachée renferme une matière spumeuse abondante.

Le cœur est sain. Le ventricule gauche renferme quelques caillots passifs.

L'estomac est le siége d'une irritation très-violente et généralisée. En quelques points on constate la présence d'ulcérations de la muqueuse en voie de réparation. L'intestin dans toute son étendue, mais surtout l'intestin grêle, est le siége d'une violente inflammation, qui témoigne de l'action locale exercée par l'alcool, et précédemment par l'alcool cuprique.

Le foie et les reins sont également très-congestionnés.

La vessie est saine.

Cette expérience démontre une fois de plus un fait bien connu, et que, pour notre part, nous avions déjà eu l'occasion de constater, c'est-à-dire qu'une dose massive d'alcool est suffisante pour tuer un animal.

Le sulfate de cuivre, en raison de son peu de solubilité dans l'alcool, se prête moins bien que l'acétate à ces sortes d'expériences. A l'intensité près, les résultats sont les mêmes.

Il nous reste à démontrer maintenant que l'acétate de cuivre en particulier communique à l'alcool une coloration et une saveur caractéristiques.

La coloration est indéniable, et si l'on prend, par exemple, de l'alcool contenant 1 gr. 164 d'acétate neutre de cuivre par litre, on verra que sa couleur est d'un bleu verdâtre très-net.

Quand on place sur la langue une goutte d'alcool pur et suffisamment rectifié, le phénomène que l'on ressent est uniquement une sensation de chaleur locale, l'arome ne se faisant que peu ou point sentir. Pour déguster un alcool, il faut en mettre une petite quantité dans la bouche, et la mettre rapidement en contact avec les parois de la cavité buccale. C'est alors que l'on peut juger du goût plus ou moins agréable du liquide alcoolique.

Il en est de même quand on a un alcool cuprique. Vient-on à déposer une goutte d'alcool cuprique sur la langue, quand cet alcool contient peu de cuivre, on n'a qu'une sensation de chaleur locale. Mais, si l'on vient à mettre en contact la muqueuse buccale avec une très-faible quantité de ce liquide alcoolique aussitôt la sensation de chaleur passée, on a dans toute sa pureté la saveur des sels de cuivre. C'est là un fait incontestable, facile à vérifier. Pour citer un chiffre, je n'hésite pas à déclarer qu'il ne serait pas possible de faire absorber à une personne jouissant de ses facultés intellectuelles, sans que celle-ci s'en aperçoive,

de l'eau-de-vie contenant par litre 1 gr. 164 d'acétate neutre. Je mets sous les yeux de la Société des échantillons d'eau-de-vie contenant différentes proportions d'acétate neutre de cuivre, et l'on pourra s'assurer *de gustu* que mes assertions n'ont rien d'exagéré.

Si, par suite de circonstances particulières, un individu vient à boire volontairement un alcool contenant une certaine quantité d'acétate de cuivre, il aura des vomissements ou des coliques plus ou moins violents, suivant la quantité du liquide ingéré, et aussi l'état de vacuité ou de plénitude du tube digestif.

Il est un fait incident, sur lequel j'ai déjà eu l'occasion d'insister, c'est le suivant : Lorsque l'on donne pendant plusieurs jours à un chien le même sel de cuivre à dose vomitive, plus ou moins rapidement, suivant l'animal, on voit l'action vomitive du sel s'épuiser complétement; il n'y a plus de vomissement, et l'on peut continuer à administrer du sel de cuivre même en solution alcoolique, sans que l'animal fasse même un effort de vomissement.

— M. Galippe, au nom de M. le docteur Magne (de Villefranche), donne le résumé d'une observation d'un empoisonnement qui a eu lieu à Villefranche (Aveyron).

Quatre personnes ayant mangé de la morue (stoch-fisch) cuite avec de l'huile de noix dans une casserole de cuivre régulièrement étamée, ont été prises, au bout de quelques heures, de violents vomissements ainsi que de diarrhée, de coliques, accompagnés d'accidents généraux graves. Deux des malades ont succombé. Les deux autres sont actuellement rétablis. L'empoisonnement ne saurait être imputé à la morue ; d'autres personnes en avaient mangé sans inconvénient. L'huile de noix et le vin ont été reconnus également innocents de cet accident. Reste le vase en cuivre étamé. M. le docteur Magne a nourri pendant plusieurs jours un chien, avec des aliments cuits et refroidis dans ce vase, sans que cet animal ait rien éprouvé de fâcheux. De plus, les malades n'accusaient, au moment de leur accident, aucun goût métallique dans la bouche ; ils ne crachaient pas. La morue n'avait aucun mauvais goût, aucune coloration particulière.

A l'autopsie, M. le docteur Magne a trouvé dans le tube digestif des marques d'une violente inflammation des taches ecchymotiques, et même, chez une des victimes, une véritable plaque gangréneuse située dans le voisinage du cardia. Tous les organes ont été recueillis par les soins de M. le docteur Magne et de l'un des collègues, et envoyés à Montpellier, pour être soumis à l'analyse chimique.

La cause de cet empoisonnement, dit M. Galippe, est donc encore absolument inconnue. Les chimistes prononceront. M. Magne, avec une

sage et scientifique réserve qui l'honore, s'est gardé d'aventureuses conclusions.

Dès que M. Galippe a eu connaissance de cet empoisonnement, il n'a pas hésité à manger du stock-fisch préparé dans un vase de cuivre *non étamé*, et accommodé avec de l'huile de noix. Cette expérience, répétée à diverses reprises, ne lui a donné aucun résultat particulier. On peut impunément manger de la morue préparée dans un vase de cuivre. Ce n'est donc pas au cuivre qu'il faut attribuer cet accident si grave. Est-ce à l'étamage? La parole est aux experts de Montpellier.

Séance du 30 juin 1877.

M. Laborde, à propos de la discussion sur la septicémie expérimentale et le virus charbonneux, qui a eu lieu dans la dernière séance, relate des expériences ayant pour but d'établir que la septicémie expérimentale présente des symptômes parfaitement déterminés chez les animaux.

Des aponévroses de l'abdomen, par F. Poncet, agrégé libre du Val-de-Grâce.

Les coupes histologiques constituent le meilleur moyen pour étudier la disposition, les rapports et l'agencement des aponévroses de l'abdomen.

Au-dessus de l'ombilic, le grand oblique, le petit oblique et le transverse sont superposés en étage, de façon que le bord interne du dernier arrive au tiers externe du droit antérieur : la sangle musculaire n'est pas interrompue.

A ce niveau, l'aponévrose du grand oblique formée par les deux feuillets de la gaine du muscle, se porte en avant du petit oblique et ne se confond d'une manière intime au feuillet antérieur du petit oblique que, près de la ligne blanche. Les deux feuillets aponévrotiques du muscle P. O. se réunissent à son bord interne, forment alors une bandelette solide de 1 à 2 centimètres de laquelle partent les deux feuillets antérieurs et postérieurs du D. A.

Le transverse, garni de deux feuillets aponévrotiques, affleure le D. A. à 1 ou 2 centimètres au dedans de son bord externe. En ce point, il y a réunion de trois feuillets aponévrotiques, l'aponévrose du T s'accole au feuillet postérieur du P. O. et devient indistincte seulement sur la ligne blanche.

On pourrait donc dire que chacun de ces quatre muscles possède son



aponévrose propre : celles du grand oblique et du transverse se rendent directement à la ligne blanche ; celles du petit oblique et du droit antérieur étant réunies latéralement par une bandelette fibreuse.—Cependant : *Au dessous de l'ombilic* et au dessus du ligament de Douglas, la disposition générale des aponévroses du G. O. et du T étant la même, on reconnaît que la bandelette de fusion n'existe plus et que le feuillet antérieur du P. O, passe directement en avant du D. A. et le feuillet postérieur en arrière du D. A. La fusion de tous ces feuillets n'a lieu réellement que près de la ligne blanche. — *La ligne blanche* n'est pas constituée, comme on l'a toujours écrit depuis Winslow, par l'entrecroisement de l'aponévrose du petit oblique opposé.

Au dessus de la ligne blanche, le *fascia superficialis* se décompose en une quantité de loges graisseuses anastomosées entre elles. Sa division en deux feuillets, admise par les auteurs, est un artifice de scalpel. Sur la ligne médiane quelques faisceaux des tissus conjonctifs forment un raphé ; mais c'est une barrière incomplète sous le derme, entre les panicules graisseux droits et gauches.

Des coupes bien perpendiculaires démontrent, sur la ligne médiane et pour tous les feuillets, un entrecroisement général décomposable de la façon suivante :

1° Entrecroisement immédiatement sous le fascia superficiel des premières fibres du G. O. Les profondes se rendent immédiatement contre la face postérieure du D. A. opposé.

2° Entrecroisement à la ligne médiane des fibres les plus internes des transverses entre elles. Les supérieures renforcent les faisceaux voisins.

3° Entrecroisement sur le bord interne du D. A. du feuillet antérieur et du feuillet postérieur du P. O. divisé en chevelu épais.

4° Entrecroisement des mêmes bandelettes avec leurs congénères du côté opposé. Ce dernier entrecroisement étant renforcé en haut par quelques fibres du grand O., en bas, par quelques fibres du T., il y a donc en réalité, six points d'entrecroisement.

Les énervations du D. A., sur des coupes perpendiculaires et verticales, sont constituées de la façon suivante : *Coupe perpendiculaire.* L'aponévrose du G. O. y est parfaitement distincte du feuillet du P. O. De celui-ci descendent des trousseaux fibreux, puissants, anastomosés entr'eux, formant ainsi des anses près de la face profonde de l'aponévrose ; elles sont rares vers la portion péritonéale. Ces anses contiennent dans leur concavité des tendons accolés les uns aux autres et coupés perpendiculairement. Ces tendons sont entourés de faisceaux musculaires. De la face supérieure du feuillet inférieur du petit O., se détachent d'autres fibres en anses, mais faibles. Entre les tendons sec-

tionnés perpendiculairement et entre les anses courbes, existent des coussinets graisseux très-abondants, des vaisseaux et des nerfs.

Coupe parallèle. Elle offre l'aspect suivant : De la face inférieure du feuillet supérieur du P. O. se détache un tendon épais, conique, muni de digitations secondaires, verticales, qui donnent attache aux faisceaux musculaires. Le tendon principal est ici coupé perpendiculairement à son axe antéropostérieur, et les tendons secondaires parallèlement à leur direction, et d'arrière en avant comme le muscle. Entre les digitations secondaires les plus superficielles, on reconnaît les sections perpendiculaires des faisceaux à anses. Le tendon principal et les digitations secondaires sont entourés de graisse, au milieu de laquelle existent des vaisseaux et des nerfs. Si quelques fibres établissent l'adhérence de l'intersection avec le feuillet postérieur du G. O., un coussinet graisseux semble isoler précisément l'intersection d'avec ce feuillet du G. O.

L'usage de ces intersections est donc : 1° de faire du muscle droit antérieur un muscle à différents centres de contraction; — 2° de maintenir le muscle étalé sans fasciculation, comme la barre des hamacs ; — 3° d'associer l'action du droit antérieur à celle de tous les muscles de l'abdomen, puisque toutes les aponévroses sont fusionnées à la ligne blanche.

Chacune de ces opinions avait été entrevue par les anatomistes anciens et modernes, depuis Carpi et Winsloff jusqu'à Sabatier et Sappey qui s'étaient attachés à l'une d'elles isolément; mais l'action du muscle fondée sur la structure intime des énervations, n'avait pas encore été donnée.

— M. Gellé fait une communication sur la physiologie de la transmission des ondes sonores dans l'organe de l'ouïe.

— M. Charpentier, en son nom et au nom de M. Couty, fait connaître les principaux résultats d'expériences sur les effets des excitations des nerfs sensoriaux, sur les variations de la tension artérielle et sur les mouvements du cœur.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE JUILLET 1877,

PAR M. H. DURET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 7 juillet 1877.

M. HOUEL fait hommage à la Société de la première livraison de son livre sur le musée Dupuytren. Ce volume contient la description des maladies des os et des articulations. Il est accompagné d'un atlas de 112 figures. Les planches en sont reproduites par un procédé spécial : elles sont tirées directement sur les épreuves photographiques. C'est un des premiers essais de ce genre, et il a donné des résultats tout à fait remarquables.

— M. KIENER, médecin major en Algérie, a étudié les altérations paludéennes du rein en Algérie. Ses observations, au nombre de 29, se répartissent ainsi :

4 cas sont des maladies de Bright paludéennes ; leur description fera l'objet d'une communication ultérieure.

20 cas sont fournis par des sujets morts de pneumonie dans les premières périodes de l'intoxication chroniques, et seront décrits sous le nom de *rein engorgé*.

5 cas se rapportent à la cachexie confirmée, et seront décrits sous le nom de *rein atrophié et tacheté*.

Du rein engorgé : Reins volumineux, pesant de 410 à 560 grammes, lisses, rouge-sombre, parsemés de taches hémorrhagiques, de consistance ferme, adhérant par places à la capsule.

Les lésions histologiques se résument ainsi : 1° Congestion intense du système artériel, hémorrhagies interstitielles, pigmentation des épithéliums par des globules rouges inclus dans le protoplasma et en voie de digestion ; 2° Néphrite catarrhale plus ou moins intense, contemporaine de la pneumonie ; 3° Sclérose glomérulaire ayant transformé en nodules fibreux une proportion notable des glomérules. La pigmentation des glomérules, rare, toujours discrète, est sans importance pathologique.

Les altérations concomitantes des autres organes sont une tuméfaction considérable du foie et de la rate, une pneumonie plus ou moins étendue ; dans la moitié des cas, environ, une hypertrophie du ventricule gauche du cœur, sans altérations valvulaires.

Du rein atrophié et tacheté : Reins petits, pesant de 200 à 360 gr., lisses, bosselés, résistants à la section, très-adhérents à la capsule, tachetés à la surface et sur les coupes de taches couleur acajou foncé, de dimensions variables, quelquefois confluentes ; substance corticale diminuée d'épaisseur, renfermant des kystes colloïdes ; substance médullaire pâle, de consistance fibreuse, renfermant des fibromes et quelquefois des angiomes.

Les lésions histologiques se résument ainsi : 1° Sclérose diffuse, étendue à tout l'arbre artériel et au stroma conjonctif de la glande ; comme conséquences de la sclérose, rétrécissement du calibre des vaisseaux artériels, transformation fibreuse de plus de la moitié des glomérules, ischémie, dilatation et hyperémie passive du système veineux ; ces congestions veineuses, localisées au niveau des taches brunes, s'accompagnent de pigmentation hématique ocreuse, et d'hémorrhagies dont les foyers sont ordinairement enkystés ; 2° Atrophie, infiltration graisseuse ou colloïde des épithéliums glandulaires, dont la vitalité est épuisée; formation de kystes colloïdes aux dépens des glomérules et des tubes urinifères.

Les altérations concomitantes des autres organes sont l'induration de la rate, des lésions atrophiques et dystrophiques du foie consécutives à l'hyperémie chronique ; le cœur est atrophié et pigmenté.

En résumé, dans une première période de l'impaludisme, que l'on pourrait appeler la *période des hyperémies phlegmasiques*, le rein tuméfié, hyperémié présente une activité exagérée des phénomènes de nutrition, et se trouve sous l'imminence de phlegmasies catarrhales et d'hémorrhagies.

Dans une deuxième période, qui est la *cachexie*, l'ischémie a suc-

cédé à l'hyperémie initiale; les hémorrhagies qui continuent à se produire peuvent être considérées comme passives; la transformation fibreuse d'un grand nombre de glomérules et la déchéance organique des épithéliums réduisent au minimum la fonction uropoiétique.

— M. Renaut : Il est devenu classique d'attribuer à la dégénération des fibres musculaires cardiaques l'asthénie des maladies générales. Cependant, dans certains cas, on observe, à l'œil nu et au microscope, un état remarquablement sain de la fibre musculaire cardiaque. Nous avons cherché, M. Landouzy et moi, à nous rendre compte de cette absence de dégénération graisseuse, et à trouver l'explication de l'état asytolique du cœur, dans ces circonstances. Souvent nous avons constaté qu'il n'existait dans les fibres musculaires que quelques granulations ambrées, disséminées çà et là; la couleur et l'aspect général de la fibre cardiaque étaient peu modifiés, et cependant le cœur était mou, flasque, et l'asystolie était survenue. Nous croyons pouvoir indiquer une autre cause de l'impuissance fonctionnelle du cœur. On sait qu'Esbarth et plusieurs autres auteurs ont démontré que les fibres cardiaques étaient formées de grandes cellules remplies de myosine striée longitudinalement et transversalement, anastomosées et unies entre elles par un ciment anhiste très-résistant. Sous l'influence des troubles de la nutrition générale, ce ciment se ramollit, et la chaîne cellulaire se trouve interrompue. En prenant toutes les précautions possibles, nous avons pu constater, sur nos préparations histologiques, la rupture des fibres cardiaques au niveau du ciment intercellulaire. Cette altération anatomique suffit amplement pour expliquer la faiblesse et l'irrégularité de la contraction cardiaque dans les maladies générales.

— M. Bert : Autrefois, pour expliquer la dissociation des bicarbonates alcalins, et l'élimination de l'acide carbonique par la respiration, on avait supposé l'existence d'un acide auquel on a donné successivement les noms d'acide pneumique, protagonique, oxyhemoglobique, etc. Puis, on a pensé qu'il n'était pas nécessaire qu'il y eût un acide pour opérer cette séparation; le contact de l'air seul suffisait. Roser, en effet, a démontré qu'en faisant passer un courant d'air dans des bicarbonates alcalins, on obtenait l'élimination d'acide carbonique.

Mais, on a fait des objections à cette dernière théorie. On a opposé que si on battait du sang à l'air, il ne perdait pas d'acide carbonique. On a dit alors que l'acide carbonique qui sort du sang par la respiration est seulement l'acide carbonique *dissous*, et qu'il n'y a pas de décomposition, ni de déperdition de l'acide carbonique *lié*. J'ai essayé

de résoudre cette question en employant des procédés expérimentaux fort simples. On pouvait parvenir à ce résultat en mesurant l'alcalinité du sang et en cherchant à établir ses variations ; or, c'est là une constatation fort difficile. Il y a aussi un procédé qui consiste à rechercher, après incinération du sang, la quantité d'acide qui pourrait saturer ses principes alcalins.

Pour moi, je n'ai employé aucun procédé chimique ; je me suis servi uniquement de la pompe à gaz.

J'ai d'abord cherché la quantité d'acide carbonique contenue dans le sang de l'artère fémorale d'un chien ; puis, celle qui est contenue dans du sang manifestement veineux du même animal, dans du sang pris dans le ventricule droit.

J'ai pris un échantillon de chacun de ces deux sangs, puis je les ai agités, chacun à part, pendant vingt-quatre heures, en présence d'un atmosphère d'acide carbonique. J'ai alors analysé la quantité de gaz carbonique contenue dans chacun d'eux, à l'aide de la pompe. Or, depuis longtemps, Fernet a établi la quantité maxima d'acide carbonique qui pouvait être dissoute dans le sang. En soustrayant chacun des résultats obtenus du maximum indiqué par Fernet, j'ai trouvé la quantité d'acide carbonique réellement dissoute dans chacun des deux sangs. Je suis arrivé à ce résultat que, dans le sang veineux, il y avait 15 à 20 volumes d'acide carbonique dissous, qui s'éliminaient par la respiration.

Les tissus sont en équilibre de tension avec le sang veineux. S'il survient un trouble de nutrition, l'animal est agité, une plus grande quantité d'acide carbonique est éliminée. Cet excès d'acide carbonique provient de la décomposition des bicarbonates alcalins. Il y a alors nécessairement exagération de l'alcalinité du sang.

Cette alcalinité du sang ne joue-t-elle pas un rôle dans les phénomènes d'anhélation qu'on observe dans ces circonstances? Elle doit produire aussi des changements dans la richesse circulatoire du cerveau. Depuis longtemps on connaît, par les recherches de Rosenthal, l'apnée par excès d'oxygène dans le sang. Il serait aussi intéressant d'étudier les effets de l'exagération d'alcalinité prolongée et de la diminution de l'acide carbonique.

—M. Onimus présente, au nom de M. Trouvé, un petit appareil très-ingénieux, qui permet d'expliquer certains phénomènes de la contraction musculaire. Cet appareil consiste dans une série d'électro-aimants, s'attirant par leurs pôles contraires, et reliés entre eux par des parallélogrammes articulés, de manière à totaliser toutes leurs actions.

Par cette disposition, le travail effectué par l'ensemble de ces électro-

aimants est plus considérable que si l'on se servait d'un seul électro-aimant de la même force. Chacun des électro-aimants, devenant un centre d'action, influence son voisin, et réciproquement ; le résultat est le rapprochement de tous les électro-aimants avec une grande force.

Pour le muscle, on peut admettre que chaque molécule agit comme un des électro-aimants, et l'on voit par ce schéma que la contraction doit s'effectuer d'une manière analogue, c'est-à-dire que chaque molécule doit être un centre d'attraction. C'est ainsi que peut s'expliquer la puissance si considérable de la fibre musculaire.

On sait de plus que toute excitation portée sur un point quelconque de la fibre musculaire agit aussitôt sur la totalité de cette fibre ; dans cet appareil il se passe quelque chose d'analogue, car, si on rend actif un quelconque des électro-aimants, tout le système est aussitôt influencé.

Sans vouloir assimiler complétement le mécanisme de cet appareil avec le fonctionnement musculaire, il est certain, néanmoins, qu'il montre d'une façon très-ingénieuse la manière dont les attractions moléculaires ont lieu dans l'intimité de ce tissu.

— M. le Président procède ensuite au dépouillement du scrutin pour l'election d'un membre titulaire.

Sur 38 votants, M. Landouzy obtient 22 voix, et M. Kunckel 16 voix. En conséquence. M. Landouzy ayant obtenu la majorité abolue, est nommé membre titulaire de la Société de Biologie.

Séance du 14 juillet 1877.

Atrophie cutanée ; lésion trophique consécutive a une paralysie d'origine périphérique ; par M. Vidal.

Mme M..., âgée de 26 ans, couturière, se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, le 5 juillet 1877, et demande conseil pour une atrophie avec pigmentation d'une partie de la face dorsale des mains.

C'est une femme petite, d'apparence assez chétive, d'un tempérament nerveux, qui, cependant, assure-t-elle, à part quelques crises de gastralgie, est d'une bonne santé.

Réglée à 13 ans, mariée à 21 ans, elle a eu trois enfants.

Jusqu'à l'âge de 8 ans, ses mains étaient tout à fait normales ; les doigts régulièrement proportionnés étaient semblables à ceux des enfants de son âge. Elle est très-affirmative sur ce fait dont elle a entendu faire maintes fois la remarque par sa mère et par les personnes qui l'ont connue dans son enfance.

Le début des lésions que l'on constate sur ses mains et sur ses bras, aurait été précédé d'une maladie fébrile, ayant duré au moins quinze jours, et sur les caractères et la nature de laquelle elle ne peut nous renseigner. Tout ce dont elle a souvenir, c'est qu'à la suite de cette fièvre, les deux bras et spécialement le bras droit, restèrent très-affaiblis et presque paralysés. La jambe droite était aussi plus faible que la gauche.

Il y eut un peu de rétraction des doigts, et elle se rappelle que, pendant assez longtemps, on lui fit porter un petit appareil pour redresser le doigt annulaire gauche.

Etat actuel. — Sur le bras droit, on voit des bandes de peau atrophiée, d'une teinte jaunâtre, contrastant avec la peau voisine restée saine. Les plus étendues sont à la région du coude et à la région cubitale, au niveau des fléchisseurs des doigts.

Sur la face dorsale de la main, vers le 5e métacarpien, dans la région innervée par le nerf cubital, la peau atrophiée, d'une pigmentation jaune, d'une couleur analogue à celle de la peau desséchée d'un cadavre, est aussi mince qu'une feuille de parchemin. Elle laisse voir les veines beaucoup plus apparentes que sous la peau saine environnante, très-mobile sur les tissus sous-jacents, elle est facile à pincer; e pli est mince comme celui d'une peau de gant.

Outre l'altération de la peau, on remarque l'arrêt de développement du 5e doigt, de l'annulaire et de l'index. Ces doigts, gros comme ceux d'un enfant de 10 ans, contrastent par leur petitesse avec le volume normal du pouce et de l'index. Les ongles de ces doigts atrophiés sont régulièrement développés.

Sur la jambe droite, on voit une large bande de peau atrophiée et pigmentée, descendant en dedans, sur la région du muscle jumeau interne, depuis le creux poplité jusqu'à la partie inférieure du mollet. Les orteils sont normaux.

Le membre inférieur gauche est sain.

A gauche, l'altération porte presque exclusivement sur la main et sur les parties innervées par le nerf cubital. La peau de la face dorsale de la main, au niveau des quatrième et cinquième métacapiens, et jusqué sur la racine du doigt annulaire, à la hauteur de la première phalange.

Le cinquième doigt et l'annulaire, en arrêt de développement, sont semblables aux doigts d'un enfant de dix ans; l'annulaire un peu rétracté en griffe ne s'étend pas complétement; ses articulations sont mobiles. Le pouce, le médius et l'index ont leur volume normal et paraissent même plus gros par contraste.

Les ongles ne sont pas altérés.

Pas d'atrophie apparente des muscles dans les points envahis. Les membres du côte droit sont plus faibles que ceux du coté gauche. Force moindre qu'à l'état normal pour les doigts en arrêt de développement. Mme X... s'en sert aussi presque adroitement que des autres doigts.

Sur tous les points où la peau est atrophiée les divers modes de sensibilité sont conservés. A peine un peu d'analgésie ; les deux pointes du compas de Weber sont perçues à un centimètre et demi d'écartement.

M. Dumontpallier : Pourquoi mon honorable collégue, M. Vidal, admet-il que ces troubles trophiques sont exclusivement sous la dépendance de lésions des nerfs périphériques. Il me semble que l'on peut supposer dans ce cas, l'existence d'une dégénérescence localisée du système nerveux central, analogue à celle que nous observons si constamment dans la paralysie infantile. Je suis d'autant plus fondé à émettre cette hypothèse que les muscles des avant-bras et des mains sont le siége d'une atrophie musculaire assez accusée.

M. Vidal : Je crois qu'il s'agit d'une lésion périphérique, parce que les atrophies siégent plutôt sur les rameaux terminaux des nerfs, et non dans le territoire tout entier; ainsi, ici les branches les plus périphériques du cubital semblent être seules atteintes. On n'observe pas, entre les deux membres un parallélisme pathologique aussi complet que dans les affections d'origine centrale.

M. Duret demande à M. Vidal comment on pourrait cliniquement distinguer ces atrophies cutanées et osseuses, des lésions si semblables qu'on observe dans la sclérodermie avec atrophie osseuse. Il rappelle à cette occasion que, dans un cas de sclérodermie observé et étudié avec son collègue, le docteur Lagrange, et publié dans la thèse de ce dernier, il n'a pas trouvé de lésions du système nerveux central.

M. Vidal : J'ai lu la thèse du docteur Lagrange, mais je pense qu'il existe des sclérodermies dont la cause réside dans une lésion de la moelle épinière ou du bulbe. Il convient, en effet, d'en distinguer trois variétés principales. Dans la sclérodermie en plaques, la morphæa alba, comme on l'appelle, les lésions atrophiques sont distribuées inégalement et par îlots irréguliers. La sclérodermie digitée, c'est-à-dire celle qui a produit l'atrophie des doigts, qui recourbe la main griffe, et qui s'accompagne de dégénérescence du tissu osseux, est, pour moi, d'origine centrale, et est caractérisée par des lésions symétriques. Enfin, il faut admettre encore une sclérodermie aqueuse, qui succède à certaines inflammations éléphantiasiques de la peau.

Il y a enfin des atrophies de la peau, ayant des allures qui se rapprochent de celles dont il est question. J'ai, en ce moment, dans mon

service, un malade qui, pendant longtemps, a été pris chaque hiver d'asphyxie locale des extrémités. Il a eu des troubles vaso-moteurs, de l'hyperhydrose ; des phlyctères et des ulcérations sont survenues. Depuis deux ans, la rétraction des tissus fibreux s'est manifestée et fait des progrès : les doigts se recourbent en griffes, les ongles sont altérés, et divers autres troubles trophiques sont apparus.

M. Renaut : M. Vidal semble faire des rétractions qui surviennent à la suite des œdèmes de la peau une affection spéciale, qu'il désigne sous le nom de sclérodermie œdémateuse. J'ai fait, dans ma thèse, une étude très-complète des œdèmes : ils déterminent souvent dans la peau une inflammation chronique, qui peut aboutir à la sclérose conjonctive. En un mot, les œdèmes produisent les lésions de la dermite, et celle-ci peut conduire à l'atrophie de la peau et à la rétraction des tissus.

M. Vidal répond que les rétractions fibreuses dont il parle, présentent toutes les caractères anatomiques des plaques atrophiques de la sclérodermie ; c'est pour cela que, voulant indiquer son origine, il emploie l'expression de sclérodermie œdémateuse.

M. Renaut : C'est simplement une dermite qui arrive jusqu'à la phase de rétraction.

— M. Pouchet fait hommage à la Société de la thèse de M. Beauregard sur le développement des organes génito-urinaires chez l'homme et les animaux.

L'auteur a pu étudier ces organes sur un embryon humain très-jeune, et il a redressé quelques erreurs de topographie et d'homologie commises dans les livres classiques. M. Pouchet demande que ce travail soit inscrit pour le prix Godart.

Note sur le développement d'œufs a l'albumen desquels on a ajouté 50 centigrammes de sucre cristallisé ; par MM. Pouchet et Beauregard.

Nous avons fait quelques essais ayant pour but d'influencer l'incubation par l'addition de substances étrangères dans l'albumine de l'œuf. Il s'agit ici de l'addition de sucre cristallisé.

Le mode opératoire que nous avons adopté dans ces recherches est le suivant : Un œuf étant ouvert par sa petite extrémité, on enlève, au moyen de papier buvard, quelques gouttes d'albumine liquide que l'on remplace par une certaine quantité de sucre. (Toutes nos expériences ont été faites avec un demi-gramme de sucre pour chaque œuf.) L'œuf est ensuite refermé comme nous l'avons indiqué déjà dans de précédentes communications et placé dans la couveuse.

Dans nos premières tentatives, nous faisions usage de morceaux de sucre candi, qu'on trempait préalablement dans l'eau, puis dans l'alcool, afin d'éviter l'introduction de germes de putréfaction.

Dans une seconde série d'essais, la même quantité de sucre fut introduite, mais après avoir été pulvérisée. Dans cet état, la dissolution se faisant plus rapidement, permettait ensuite, par agitation lente, une répartition égale du sucre dans toute la masse albumineuse. Disons de suite que les résultats obtenus par ces deux procédés ont été identiques.

Nos expériences ont porté sur 80 œufs. Sur ce nombre, les œufs ouverts dans la première période du temps d'incubation (treize jours) nous offrent un développement normal de l'embryon dans 15 cas seulement, et des embryons plus ou moins avancés, mais morts, dans 13 autres cas. Voici quelques détails relevés dans notre journal, à propos de cette série d'expériences :

1° Le 5 mai, trois œufs sont ouverts par la petite extrémité. Introduction de 0 gr. 50 de sucre candi pulvérisé. Fermeture au moyen d'une fenêtre transparente. Les œufs sont placés dans la couveuse.

Le 9 mai, ces trois œufs sont ouverts. Dans l'un, embryon bien vivant, normal ; aire vasculaire bien développée ; les deux autres œufs offrent l'embryon et l'aire vasculaire peu développés. L'embryon paraît n'avoir pas vécu au delà du second jour.

2° Le 12 mai, huit œufs sont ouverts et reçoivent chacun 1/2 gr. de sucre candi pulvérisé. Au 4e jour, soit le 16 mai, on trouve, dans quatre d'entre eux l'embryon vivant, en bonne voie de développement et normal. Dans un autre, l'embryon est mort et paraît n'avoir pas vécu au delà du second jour. Enfin, dans les trois derniers, la cicatricule ne présente aucune trace d'évolution.

Ces deux séries d'expériences portant sur onze œufs, dont cinq ont présenté, le 4e jour, des embryons normaux et vivants, établissent nettement que le développement de l'embryon dans l'œuf peut se faire jusqu'au 4e jour, malgré la présence d'une quantité aussi considérable de sucre dans l'albumine.

3° Le 15 mai, un œuf additionné de 1/2 gramme de sucre candi pulvérisé est placé dans la couveuse. Le 24 mai, c'est-à-dire après neuf jours d'incubation, on trouve à l'ouverture de l'œuf un embryon normal, vivant et en bonne voie de développement.

4° Le 17 mai, un œuf additionné de 1/2 gramme de sucre est placé dans la couveuse. Ouverture le 30 mai, soit treize jours après. On trouve un embryon vivant et bien développé.

Nos recherches ne se sont pas étendues au delà de cette limite. Tout porte à croire qu'on aurait pu la dépasser. Quoi qu'il en soit, il résulte

de ces faits que la présence d'une quantité assez considérable de sucre dans l'albumine ne semble pas modifier la marche du développement de l'embryon. L'examen anatomique des embryons normaux que nous avons rencontrés n'a pas été fait. Il devrait évidemment entrer dans une étude complète sur le sujet que nous n'avons fait qu'effleurer.

Nous avons essayé de reconnaître ce que devient le sucre dans ces circonstances. Nous ne saurions être, sur ce point, très-affirmatifs; toutefois, nous pouvons dire que du moins, sur les œufs bien développés, nous n'avons pu constater la présence du sucre interverti dans l'albumine. Le sucre était-il demeuré dans son état, ou avait-il disparu, soit dans le vitellus, soit consommé par l'embryon ?

Signalons, pour terminer, un mode d'altération que nous avons observé sur les œufs additionnés de sucre et où la cicatricule n'avait subi aucun développement. Le vitellus, dans ces circonstances, présente fréquemment, sur une épaisseur de 1 ou 2 millimètres, et dans une étendue variable, une couleur laiteuse, blanchâtre; l'albumine est opaque, surtout au contact du vitellus; le contenu de l'œuf ouvert répand une odeur très-prononcée rappelant assez celle de la fermentation lactique.

Nous nous bornons en ce moment à signaler ce fait, en même temps que l'absence de sucre interverti dans l'albumine de ces œufs.

M. Pouchet rapporte ensuite les résultats d'une série d'expériences instituées sur des œufs d'oiseaux, ayant pour but de rechercher si la forme de l'œuf n'a aucune influence sur le sens dans lequel se développe l'embryon. Pour cela, il saisit à l'aide d'un anse de fil de fer la chalaze qui suspend le vitellus, et il renverse alors celui-ci dans l'œuf. Si on laisse ensuite le développement se faire, on constate que l'embryon est lui-même retourné.

Sur un cas d'ectopie congénitale du cœur avec éventration au niveau de l'ombilic. — Signes extérieurs ; examen graphique ; par M. François-Franck.

M. François-Franck présente à la Société les principaux résultats des explorations qu'il a faites, du 5 au 8 juillet 1877, sur une femme atteinte d'ectopie congénitale du cœur. Cet examen a été fait dans la prison de Colmar, avec l'assistance du docteur Klée (de Ribeauvillé), et à l'aide des appareils enregistreurs du professeur Marey.

Le cœur forme, au creux épigastrique, une tumeur du volume d'un œuf de dinde ; la peau le recouvre, et par sa laxité, n'en gêne en rien les mouvements. On saisit à pleine main la masse ventriculaire qui, seule, fait hernie, les oreillettes restant cachées par le sternum.

Les doigts, engagés, en déprimant le peau, à une profondeur de huit

centimètres au dessous de la tumeur, rencontrent le diaphragme. Celui-ci présente une large ouverture circonscrite ; en arrière, par un rebord fibreux, semi-circulaire, à concavité antérieure ; en avant par la face postérieure du sternum, dont l'appendice xyphoïde fait défaut ; et, sur les côtés, par les cartilages costaux soudés entre eux. C'est par cet orifice anormal que le cœur s'est partiellement engagé dans la cavité abdominale ; la masse auriculaire est restée dans le thorax, de telle sorte que le cœur est à cheval par sa face postérieure sur le rebord fibreux qui limite en arrière l'orifice anormal du diaphragme.

La tumeur forme une saillie conoïde, à grand axe vertical ; la pointe est légèrement déjetée vers la gauche. Les ventricules soulèvent la peau à chaque systole, en même temps qu'ils présentent une torsion de gauche à droite ; ils se redressent alors ; deviennent durs, globuleux, et la pointe forme la partie culminante de la tumeur, le soulèvement total s'opérant autour d'un axe transversal qui passerait par la base. Pendant ce mouvement de projection en avant et en haut, on note une augmentation de longueur du diamètre vertical : ce diamètre, qui est de 7 centimètres à la fin de la diastole, acquiert 8 centimètres 1/2 au début de la systole.

Le long du bord droit de la masse ventriculaire, on trouve une petite saillie alternativement molle et rigide, que l'examen graphique fait reconnaître pour l'appendice de l'oreillette droite : son battement précède, en effet, immédiatement celui des ventricules, et le double tracé des systoles de l'oreillette et des ventricules est identique aux tracés correspondants obtenus sur le cheval par MM. Chauveau et Marey.

A la surface antérieure du ventricule droit, près de la base, on trouve une saillie arrondie, pulsatile, qui a été explorée en même temps que la pointe des ventricules : l'examen graphique montre que cette saillie est formée par l'origine de l'artère pulmonaire. En appliquant sur elle le pavillon étroit d'un stéthoscope, on entend, au début du deuxième temps, un bruit de clapet très-manifeste, qui coïncide avec l'instant de l'abaissement des valvules sygmoïdes.

L'auscultation de la région de la pointe fait entendre deux bruits successifs : le premier, répondant à la systole, se décompose en un bruit bref de soupape (soulèvement des valvules auriculo-ventriculaires) et en un bruit plus sourd, plus prolongé sur lequel le bruit de soupape se détache et qui paraît être un bruit musculaire ; le second bruit de la pointe n'est qu'une propagation du second bruit de la base, comme on peut s'en assurer en constatant son renforcement à mesure qu'on remonte de la pointe vers la base.

La situation du cœur en dehors de la cavité thoracique soustrait l'organe aux influences mécaniques de la respiration. Le fait que pendant

l'inspiration profonde les battements du cœur ne sont pas ralentis comme cela s'observe constamment dans les conditions normales, peut avoir une certaine importance théorique.

M. François-Franck montre à la Société des photographies de la femme qu'il a examinée, et les tracés qu'elle a fournis.

— M. Renaut complète la communication qu'il a faite dans la dernière séance sur la dégénérescence des fibres musculaires du cœur, et sur les causes de l'asystolie.

Dans la théorie de Stackes on admet que l'asystolie survient par dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque ; le myocarde et le péricarde seraient d'abord enflammés chroniquement, et le processus se transmettrait à la fibre musculaire, engendrerait un myosite, dont la terminaison serait la transformation adipeuse de l'élément musculaire. Cette doctrine est inexacte et incomplète.

Il convient de distinguer deux modes spéciaux de production de l'asystolie.

Lorsqu'il s'agit d'une endocardite très-aiguë, avec production de fausses membranes, de végétations, etc., sur l'endocarde et dans le péricarde, il se peut que le processus inflammatoire se propage et amène l'état graisseux réel de la fibre cardiaque.

Dans les autres cas, il n'en est pas toujours ainsi : on trouve tantôt une altération par production de granulations pigmentaires, tantôt une rupture dans la chaîne contractile de la fibre cardiaque, par ramollissement du cément intercellulaire, comme je le signalais dans la dernière séance. Il est fréquent alors de ne pas trouver de lésions valvulaires, ni insuffisance, ni rétrécissement, et cependant on avait constaté, du vivant du malade, un souffle doux, mitral ou sigmoïdien, et l'asystolie était survenue. Si on examine, dans ces cas, les muscles papillaires, on les trouve épaissis, indurés, cirrhosés, et, en même temps, il y a dans la fibre musculaire une des deux dégénérescences dont j'ai parlé.

Pour juger de l'état de la fibre musculaire cardiaque, et reconnaître la nature de ses lésions, il faut employer le procédé suivant : On circonscrit par quatre incisions un lambeau quadrangulaire de l'endocarde à la face interne du cœur ; puis on enlève avec précaution ce lambeau et les fibres du myocarde qui y adhèrent. On étend ce lambeau sur une plaque et on le soumet à l'action de l'acide osmique. S'il s'agit d'une dégénérescence pigmentaire, on voit que les noyaux des fibres musculaires sont entourés de granulations ambrées, qui émettent des traînées, des irradiations plus ou moins étendues entre les fibrilles. Ces granulations peuvent déterminer l'atrophie de la fibre musculaire. Ce

qui les distingue de la dégénérescence graisseuse réelle, c'est qu'elles conservent leur coloration ambrée, malgré l'action de l'acide osmique.

Si la fibre musculaire est réellement graisseuse, on observe de longues séries parallèles, des gouttelettes graisseuses microscopiques, colorées en noir foncé par l'acide osmique. Elles occupent la place des fibrilles musculaires elles-mêmes. Je n'ai pu déterminer si elles se développent aux dépens des disques minces ou des disques épais. Dans ces dégénérescences adipeuses, il n'existe jamais de multiplication des noyaux, de myosite, proprement dite.

Ces faits viennent confirmer cette loi générale : que jamais les éléments nobles des tissus (fibre musculaire, fibre nerveuse, cellule hépatique) ne subissent d'inflammation proliférative; ils disparaissent par atrophie simple ou par dégénérescence graisseuse.

Galactorrhée sans glycosurie; par M. de Sinéty.

J'ai eu l'occasion d'observer, il y a peu de temps, un cas de galactorrhée, au sujet duquel je désire présenter quelques remarques à la Société.

Il s'agit d'une femme de 35 ans, ayant eu trois grossesses normales. A la suite des deux premières, la sécrétion laiteuse avait été très-abondante, au point que cette femme avait pu allaiter deux enfants à la fois. L'allaitement avait été prolongé pendant trente-quatre mois, après la première couche, et trente mois, après la seconde. Le dernier accouchement avait eu lieu il y a dix-huit mois. Cette fois la malade n'avait pas allaité, pas même donné un seul jour le sein à son enfant. Malgré cela, depuis cette époque, le lait a continué à s'écouler spontanément et en assez grande abondance. Au moment de notre examen, cette femme se plaignait d'une grande faiblesse et affirmait avoir beaucoup maigri depuis sa dernière couche, qui n'avait, du reste, été suivie d'aucun accident.

Les seins sont petits, flasques, quoique la glande mammaire soit développée. Les mamelons sont affaissés, peu proéminents. Cependant, une excitation mécanique amène un léger degré de thélothisme, mais plus marqué sur l'alvéole que sur le mamelon même.

On obtient, par la pression, du lait abondant et très-épais. Ce lait paraît contenir beaucoup plus de matières grasses que le lait d'une nourrice ordinaire, comme on peut s'en assurer en laissant reposer le liquide, pendant quelque temps, dans un tube à expérience. Par l'examen microscopique, on voit que ce lait est très-riche en globules graisseux ; on y trouve aussi un grand nombre de grosses cellules sphériques chargées de graisse, dites corpuscules du colostrum.

L'urine, recueillie et examinée à différents moments, ne contenait pas de sucre, et c'est sur ce point que j'insiste tout spécialement.

Dans une observation de galactorrhée, publiée par M. Gueneau de Mussy, cet auteur avait recherché le sucre dans l'urine. Mais, comme il le dit lui-même, l'insuffisance des moyens employés pour cette analyse ne lui avait permis de rien affirmer à cet égard (1).

Je rapprocherai ces faits de ceux que j'ai signalés chez des chiennes et des lapines qui, n'ayant pas présenté de sucre dans l'urine pendant l'allaitement, en avaient au contraire excrété par cette voie des quantités notables, immédiatement après qu'on leur avait enlevé leurs petits; les mamelles contenaient encore du lait, mais on ne trouvait plus de sucre dans l'urine (2).

Cette nouvelle observation vient à l'appui des idées que j'ai eu bien des fois déjà l'occasion de développer devant la Société (et, en particulier, au mois de novembre dernier, à propos d'une communication de M. Gubler), que la stagnation du lait dans la mamelle n'est pas la cause unique de la glycosurie chez les nourrices, glycosurie que l'on voit apparaître toutes les fois que l'équilibre est brusquement rompu entre la production et la dépense de la glande mammaire.

Chez la femme dont je viens de vous entretenir, la galactorrhée durait depuis dix-huit mois, l'équilibre avait donc eu le temps de se rétablir ; aussi, malgré la présence et la stagnation d'une certaine quantité de lait dans les mamelles, l'urine ne contenait pas de sucre.

— M. Javal : Dans un article publié dans la Revue des cours scientifiques, article qui n'est qu'un résumé des théories d'Hugot Magnus sur le développement de la rétine, et sur l'éducation de l'œil au point de vue de la perception des couleurs, on attribue à cet auteur allemand une théorie qui m'a paru des plus singulières, et dont il est utile, je crois, de démontrer la parfaite inanité.

On sait qu'il est admis par certains physiologistes que les différences de coloration tiennent à la longueur des ondulations des ondes lumineuses. C'est une simple vue de l'esprit qu'il serait difficile de soutenir par des faits positifs. D'après Hugot Magnus, il est naturel de supposer que l'œil a dû d'abord distinguer les couleurs dont les ondulations étaient les plus intenses, ainsi le violet et le rouge; tandis que le bleu et le vert, dont les ondulations sont plus faibles, ont été connues les dernières.

Pour établir cette supposition, le physicien allemand a relu Homère

---

(1) Gueneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. II, p. 366.

(2) De Sinéty, *Glycogénie des nourrices*, Paris, 1873, p. 13.

tout entier; or, il n'a pas trouvé une seule fois dans l'auteur grec les mots *vert* et *bleu* , couleurs dont les ondulations sont les plus faibles. « Cela prouve, dit-il, que les anciens ne connaissaient pas les couleurs, et cela confirme ma thèse. »

C'est là une erreur grossière, car, moi aussi j'ai relu les fables de La Fontaine, et le mot *bleu* ne s'y rencontre pas une seule fois. Est-ce une raison pour conclure que l'œil de l'homme n'a vu bleu que depuis La Fontaine? Telle est la logique de l'auteur allemand.

D'ailleurs, sa théorie n'est pas mieux soutenable aux autres points de vue. Il est inexact que l'œil s'accommode plus facilement pour les couleurs intenses, telles que le rouge, le jaune et le violet. Notre œil, comme je l'ai démontré, n'est pas achromatique. Nous ne percevons jamais les couleurs avec l'intensité réelle du spectre ; c'est-à-dire que le rouge vu par notre œil, est moins rouge que le rouge du spectre, si je puis m'exprimer ainsi. En effet, les couleurs ne se réfractent pas après leur passage à travers les lentilles de l'œil, les unes au-dessus des autres, comme dans le spectre; elles se recouvrent réciproquement; nous les voyons suivant des cercles de diffusion ; sur leurs limites voisines, le jaune, le violet et le rouge effacent réciproquement l'intensité de leurs teintes : l'ultra-violet devient gris-lavande.

Si l'on devait chercher quelles sont les couleurs les plus anciennement perçues, il faudrait bâtir une théorie opposée à celle de M. Magnus. Les couleurs les plus faibles ont dû être vues les premières, car elles exigent moins d'effort accommodateur. On sait, en effet, avec quelle sollicitude, pour ainsi dire, l'œil supprime par habitude les images un peu vives. En effet, l'habitude fait que nous ne voyons pas l'arbre vasculaire de Purkinge, dont l'existence n'est connue que par des procédés spéciaux ; pour la même cause, beaucoup de phénomènes entoptiques nous échappent. Je ne fais là qu'une supposition ; mais elle paraît plus soutenable, et elle ne repose pas, comme celles de M. Magnus sur des erreurs de logique.

Séance du 21 juillet 1877.

M. Bochefontaine, en son nom et en celui de M. de Freitas, fait une communication sur l'action physiologique du Pao-Pereira (*Geissospermum læve*. Baillon.) (Voir aux Mémoires.)

— M. Bochefontaine indique ensuite le résultat de ses recherches sur l'action physiologique du bromure de zinc.

M. Charcot a employé sur des malades de son service le bromure de zinc, et il en a obtenu des effets aussi puissants que ceux du bromure de potassium.

M. Galippe annonce qu'il a essayé ce produit avec M. Magnan, à l'asile Sainte-Anne, et qu'ils ont constaté souvent sa puissance sédative. Du reste, ils feront connaître prochainement les résultats obtenus.

— M. Galippe dépose, au nom de M. Moynier de Villepoix, la note suivante :

Note sur les canaux résineux du fruit des ombellifères;
par R. Moynier de Villepoix.

1° La genèse des bandelettes est identique à celle des canaux résineux de la tige. Les bandelettes résultent de la séparation des cellules sécrétantes, différenciées de très-bonne heure du reste du parenchyme, et laissant entre elles un méat dans lequel elles déversent les sucs résineux qu'elles sécrètent.

2° L'apparition des bandelettes coïncide avec la formation du tissu péricarpien : elles commencent à se former dès l'apparition de la cavité ovarienne qu'elles entourent.

3° Les bandelettes n'ont aucun rapport à la base du fruit, du moins, avec les canaux de la tige, qui passent dans le fruit en accompagnant les faisceaux fibro-vasculaires des côtes et du carpophore.

4° L'examen d'une feuille de Crithmum maritimum fait reconnaître, outre les canaux des faisceaux, d'autres canaux complétement indépendants du système vasculaire situés dans le parenchyme, immédiatement au-dessous de l'épiderme, à la face supérieure de la feuille. Ces canaux nous semblent être dans la feuille les analogues du vittæ du fruit. En effet, la feuille capillaire en se repliant pour former l'ovaire présente à la surface externe la face inférieure de son limbe; la face supérieure formant les parois internes de l'ovaire. On voit par là que, dans le fruit, la continuation directe des canaux du système vasculaire croît par les faisceaux des côtes, tandis que les bandelettes continueraient dans le parenchyme les canaux sous-épidermiques.

5° Un canal par faisceau, c'est-à-dire un canal par côte, telle est la disposition générale. Dans les fruits du Scandix pictea Veneris et de l'Eryngium amethystinum, il n'en est pas de même : le premier présente au moins deux canaux reliés à la partie externe de chaque faisceau dorsal; les faisceaux des côtes commissurales en présentent trois ou quatre.

Chez l'Eryngium amethystinum, les faisceaux présentent tous deux canaux : l'un à la partie externe, l'autre à la partie interne du faisceau ; le premier, englobé dans les éléments du faisceau, le second séparé des branchies par une ou deux couches de cellules.

Cette disposition binaire paraît être à peu près constante dans le genre.

Nous avons recherché dans la tige la disposition des canaux, et nous avons rencontré la même dualité dans les faisceaux du bois ; il en est de même dans les folioles de l'Indoluum.

6° L'Eryngium campestre présente dans les pétioles des feuilles radicales une particularité que l'on ne trouve plus dans les pédoncules floraux : on rencontre, dans la moelle de ces pétioles, un grand nombre de faisceaux assez régulièrement espacés et formant plusieurs couches concentriques.

7° La formation de membranes parcourant les vittæ longitudinalement nous paraît devoir s'expliquer par la soudure de vittæ distinctes dans le jeune âge. Nous basons cette explication sur la présence presque constante de 7 vittæ dans chaque méricarpe jeune de Carum carvi, tandis que le fruit mûr n'en présente plus que 6, mais dont l'une est souvent séparée en deux par une membrane. De plus, nous avons constaté dans les canaux du parenchyme foliaire du Crithmum maritimum, une tendance à la soudure chez de jeunes canaux très-rapprochés.

8° Nous avons souvent rencontré dans la Conium mac. et le Bussivrum une sorte de prolongement des cellules de bordure de l'albumen, formant comme une lame membraneuse au milieu de celui-ci, réunissant la paroi externe à la paroi commissurale.

9° L'examen attentif de jeunes fruits de ciguë nous permet d'affirmer que ce fruit possède, dans le jeune âge, outre la couche de cellules cubiques qui lui est propre, des bandelettes et des canaux accompagnant les faisceaux des côtes.

10° En traitant par le chlorure d'or (que réduit, on le sait, la Conium, en donnant une coloration violette) des coupes de fruits jeunes et de fruits secs de Conium maculatum, nous avons pu constater par la coloration violette intense que prenaient les cellules cubiques entourant l'albumen que c'est dans leur intérieur qu'est contenue la Conium.

— M. Charcot : Dans les leçons que j'ai professées cette année, à la Faculté de médecine, sur l'anatomie pathologique des maladies du poumon, je me suis livré à une étude très-étendue et très-suivie de la tuberculose. C'est d'un épisode de cette importante et difficile question que je me propose de vous entretenir : je veux parler des rapports de la tuberculose avec la pneumonie caséeuse. On sait quel désaccord profond règne à cet égard entre les pathologistes ; j'ai voulu, sur ce point, aller au fond des choses.

En clinique, on désigne sous ce nom de pneumonie caséeuse, de phthisie pneumonique, une inflammation subaiguë du poumon, qui a souvent les allures d'une fluxion de poitrine ; elle débute alors par un point de côté, de la fièvre, etc., présente des signes stéthoscopiques que

je ne décrirai pas ici, et, en deux ou trois mois, une destruction parfois énorme du poumon s'est produite. Les partisans d'une certaine doctrine que j'indiquerai tout à l'heure se servent des caractères et de la marche aiguë de cette affection pour la séparer de la tuberculose proprement dite.

D'après la doctrine de Laennec, la tuberculose dans le poumon se manifeste tantôt sous forme de granulations miliaires, grisâtres, tantôt en masses jaunâtres plus ou moins volumineuses. Ce savant clinicien attribuait ainsi à un même processus ces granulations miliaires et les masses caséeuses.

En 1850, Reinhardt et Virchow ont substitué à la doctrine du médecin français la formule suivante : après une pneumonie quelconque, broncho-pneumonie, pneumonie franche, etc., lorsque la résolution ne se fait pas, les exsudats accumulés dans les bronches et les alvéoles dégénèrent, subissent la transformation caséeuse et constituent des masses plus ou moins volumineuses. Celles-ci jouent alors le rôle de corps étranger, déterminant une inflammation périphérique ; puis, leur centre tombe en *deliquium*, est éliminé, et une caverne est formée. Dans ce cas le tubercule n'existe pas ; il n'est qu'accessoire. La pneumonie caséeuse, en un mot, n'est, pour Virchow, qu'une pneumonie dégénérée : ce n'est pas une pneumonie tuberculeuse.

Grâce à l'obligeance de nos collègues des hôpitaux, qui ont bien voulu m'envoyer des poumons provenant de leurs services, j'ai pu étudier un grand nombre de pneumonies caséeuses. Selon que la mort est plus ou moins rapide, le processus plus ou moins généralisé, on trouve des foyers caséeux disséminés du volume d'un pois, d'une noisette, d'une noix, ou des masses confluentes ; quelquefois même un lobe ou un poumon tout entier ne forme qu'une masse analogue à un morceau de fromage de Roquefort. J'ai pu étudier successivement toutes ces variétés, avec l'aide de mes préparateurs. En particulier, dans un cas, à marche très-rapide, je me suis livré à un examen très-minutieux du mode de formation des petits foyers caséeux disséminés. Le malade avait succombé en quatorze jours, et sous le coup d'une diphthérie intercurrente. Il m'a été possible ainsi de saisir la phthisie pneumonique au début de son évolution, ce qui est rare, c'est-à-dire avant qu'elle n'eût subi ses phases, que les masses ne fussent devenues confluentes.

Eh bien ! si vous voulez me suivre dans ma description, je vous montrerai que, dans tous ces cas, dans celui que je viens de signaler, comme dans toutes les grosses masses caséeuses, on retrouve, comme processus fondamental et exclusif, le tubercule avec tous ses attributs de luxe.

Qu'est-ce, en effet, que le tubercule pour Virchow, pour les gens les

plus difficiles? Le tubercule vulgaire, la granulation grise macroscopique n'est qu'une agglomération de plusieurs follicules ou tubercules élémentaires. Pour comprendre la constitution de ce corpuscule pathologique, il faut l'étudier d'abord dans les organes où il se montre presque toujours à l'état le plus simple, par exemple dans les fongosités des tumeurs blanches, dans la langue. Dans ces fongosités on trouve des petites masses blanchâtres, plus petites qu'un grain de mil.

Au microscope, on constate :

1° Au centre, une ou plusieurs grandes cellules, dites *cellules-géantes*. (Ces organites sont constitués par une masse proto-plasmique relativement volumineuse, parsemée de noyaux à sa périphérie).

2° Autour, une agglomération de cellules embryonnaires se colorant vivement par les réactifs. Lorsque la dégénérescence survient, ce sont d'abord les grandes cellules qui subissent la transformation caséeuse ; le centre de la granulation élémentaire ne se colore plus par le carmin.

Dans la langue, ce sont des tubercules agglomérés qu'on observe. On voit d'abord plusieurs follicules ou tubercules élémentaires, comme ceux que je viens de décrire, se développer isolément dans les petits faisceaux musculaires ; ils prennent place dans les petits muscles, au centre même du myolemne, dans la gaîne fibreuse dont ils refoulent peu à peu le contenu. Puis les follicules des faisceaux voisins se réunissent et leur ensemble forme une véritable agrégation. Ils ont alors une vie commune ; ils sont entourés d'une zone commune, la zone fibreuse embryonnaire.

La dégénération caséeuse survient d'abord dans les follicules les plus centraux. Dans le poumon, presque toujours, les follicules ou tubercules élémentaires sont agglomérés. Les granulations grises, celles qu'on rencontre, par exemple, dans les poumons des enfants morts de généralisation tuberculeuse, sont déjà des masses très-complexes. A l'œil nu ou à la loupe, il est facile de constater que la granulation grise est installée dans la trame du poumon ; les travées alvéolaires font corps avec elle ; il semble qu'elle s'y soit établie par une sorte de refoulement, ou plutôt d'envahissement. Au point de vue microscopique, la granulation grise est formée de plusieurs tubercules élémentaires ou follicules, semblables à ceux que j'ai décrits dans les fongosités ou la langue, c'est-à-dire ayant un centre formé de cellules-géantes et une périphérie embryonnaire. Lorsque la caséification survient, ce sont d'abord ces follicules centraux qui la subissent. Si, à l'aide de la sonde caustique, on traite une de ces granulations grises, la trame élastique du poumon réapparaît, et on reconnaît ainsi que le



néoplasme occupe à la fois les alvéoles et leurs cloisons; il s'est incorporé la trame du poumon, et il reste les fibres élastiques.

Tel est le tubercule, la granulation tuberculeuse classique. Jusqu'ici, cette description s'accorde avec celle de Virchow.

Il me reste maintenant à vous démontrer que la pneumonie caséeuse est une pneumonie exclusivement tuberculeuse, c'est-à-dire que les masses caséeuses sont d'énormes conglomérats tuberculeux. Toutefois, je dois avouer que j'ai été précédé dans cette voie par des histologistes distingués, qui ont bien reconnu et décrit cette unité de la phthisie. Je dois citer les noms de MM. Grancher, Thaon, Renaut, en France, et Wilson Fox, en Angleterre. Je trouve seulement que mes prédécesseurs ont été trop timides dans leurs affirmations. Je complète leur pensée et je synthétise leur description en disant : qu'on ne voit pas le tubercule dans la pneumonie caséeuse, parce qu'il est énorme. Il est formé d'une multitude de tubercules élémentaires associés. Démontrons qu'il en est toujours ainsi.

Evidemment, ce n'est pas sur un poumon dont un lobe est complétement caséeux, qu'il faut chercher d'abord le tubercule; mais, c'est sur des pneumonies caséeuses à leur phase initiale, lorsqu'elles sont encore constituées par de toutes petites masses disséminées. On peut ensuite suivre progressivement tous les intermédiaires depuis les nodules du volume d'un pois, jusqu'à la dégénérescence totale.

A l'aide du schèma, que j'ai donné dans mon cours, sur l'aspect histologique du lobule pulmonaire, il est toujours facile de s'orienter sur les préparations. A un très-faible grossissement, on reconnaît les bronches intra-lobulaires rapidement et facilement, en ce qu'elles sont toujours accouplées à une artériole. Cela est plus facile que de se guider sur des particularités plus délicates de leur structure. Dans le cas de phthisie pneumonique que j'ai pu examiner le quatorzième jour, et dont j'ai déjà parlé, il était facile par ce mode d'examen, de reconnaître que la bronche et l'artériole lobulaires étaient çà et là englobées dans des îlots caséeux. Ailleurs, à ce grossissement minime, le poumon paraissait relativement sain.

Etudions maintenant successivement, à de plus forts grossissements, la constitution des îlots, et les altérations de la partie du poumon qui les entoure, de ce qu'on pourrait appeler, pour continuer l'image, la mer intermédiaire.

Les îlots présentent au centre une artériole et une bronche plus ou moins complétement oblitérées et dont les parois sont plus ou moins altérées. Ils sont englobés dans une masse jaunâtre, uniforme, qui ne se colore pas par le carmin. Dans cette masse, la soude révèle des fibres élastiques qui dessinent les alvéoles. Le zoné qui entoure la

masse jaunâtre, et qu'on pourrait appeler zone riveraine, se colore en rose : elle est composée de cellules embryonnaires. C'est à la partie la plus extérieure de cette zone riveraine des îlots qu'on observe çà et là, disposés comme des forts détachés sur la côte, circulairement et formant avant-garde, les cellules géantes. Là, chacune d'elles est entourée d'une petite zonule embryonnaire spéciale ; elles semblent être, ces cellules-géantes, un centre de formation de follicules élémentaires, comme le serait un centre de cristallisation en minéralogie. En un mot, chacun des îlots n'est qu'un agglomérat de tubercules élémentaires ; son accroissement se fait, à la périphérie, par la formation et l'adjonction de follicules élémentaires, chacun avec leurs cellules-géantes centrales. Il y a donc la plus grande analogie entre ces masses caséeuses et la granulation grise tuberculeuse. Ce sont simplement des granulations grises réunies en masse, Or, les plus grosses masses caséeuses, qu'elles aient le volume d'une noix ou occupent tout un lobe, sont toujours constituées de la même manière. Vous trouverez toujours à leur périphérie la zone riveraine des follicules embryonnaires et les cellules-géantes.

Ce qui a fait obstacle à la conception et à la démonstration de l'analyse de la tuberculose pulmonaire et de la pneumonie caséeuse, c'est qu'on était exclusivement pénétré de l'idée de Virchow, que le tubercule est un néoplasme spécial. Or, nous venons de montrer que les masses caséeuses ont absolument la même constitution que la granulation grise. La seule différence réside dans le volume.

L'examen attentif de ce que j'ai appelé la mer intermédiaire, c'est-à-dire du parenchyme pulmonaire autour des îlots, établit encore mieux l'erreur de Virchow, quand il admet que la pneumonie caséeuse n'est qu'une pneumonie dégénérée. En effet, dans les alvéoles voisines on trouve les lésions les plus variées : du catarrhe épithelial, des exsudats fibrineux, purulents, muqueux ; or, jamais ces produits pathologiques ne subissent de transformation caséeuse réelle. Les cellules épithéliales, comme partout ailleurs, deviennent granulo-graisseuses, forment des corps granuleux, etc... On trouve des cristaux de matière grasse, etc. Ainsi, il n'est pas exact que ces éléments forment un magma comme l'avait prétendu Virchow. On s'était trop fié à la parole du grand anatomiste et on avait admis, sans contrôle sérieux, ce qui était plutôt une conception de son esprit, qu'une description anatomique complète.

Il nous faut donc en revenir à la théorie de Laennec : la phthisie caséeuse ou phthisie pneumonique est de nature tuberculeuse; elle est constituée par des conglomérats souvent très-volumineux de tubercules, ou si l'on veut plutôt, par des tubercules gigantesques.

M. Malassez : Je partage les vues générales de M. Charcot sur l'analogie de la pneumonie caséeuse et de la pneumonie tuberculeuse. Mais je désire présenter quelques observations sur deux détails importants. Le tubercule élémentaire de M. Charcot est encore trop compliqué. Les cellules géantes sont un attribut de luxe du tubercule. On ne les trouve pas dans les tubercules du grand épiploon. Ceux-ci sont constitués uniquement par des foyers arrondis ou fusiformes de cellules embryonnaires entourant ces faisceaux conjonctifs.

En second lieu, les cellules-géantes ne sont pas spéciales au tubercule. On les trouve aussi dans certaines tumeurs, dans les fibro-sarcomes, etc. Elles ont des rapports intimes avec la vascularisation. Elles sont voisines, comme constitution et comme rapports anatomiques, des cellules vaso-formatives, que j'ai décrites dans les tumeurs angio-plastiques.

M. Charcot : Je crois, comme M. Malassez, que l'existence des cellules-géantes n'est pas un caractère absolu du tubercule. Il semble résulter, en effet, des recherches de M. Malassez qu'elles sont en communication directe avec les vaisseaux. Ce sont des prolongements angioplastiques qui s'hypertrophient. C'est aussi l'opinion de Bradowski ; mais l'étude de M. Malassez est beaucoup plus complète.

Des conditions anatomiques de la maladie de Bright ; par M. P. L. Kiener.

La maladie de Bright, consistant essentiellement en un trouble de la sécrétion urinaire, a pour condition anatomique nécessaire et suffisante une altération des organes de cette sécrétion, à savoir les glomérules de Malpighi et l'épithélium des tubes contournés.

Ces altérations sont de nature inflammatoire et peuvent être désignées du nom de *néphrite parenchymateuse.*

La néphrite parenchymateuse est caractérisée:

A. Dans les premières périodes (rein gros et blanc, gros rein granuleux, rein graisseux granuleux), par une infiltration trouble et vésiculeuse du protoplasma des cellules, suivie de desquamation, et par une prolifération nucléaire aboutissant à la formation de jeunes cellules épithéliales qui remplacent les anciennes. En même temps les glomérules présentent une multiplication ou une transformation vésiculeuse de leurs noyaux, quelquefois une diapédèse de leucocytes effectuée au pourtour des capsules de Bowmann.

B. Dans les périodes ultimes (petit rein contracté, petit rein graisseux), la vitalité de l'épithélium glandulaire étant épuisée, les cellules de nouvelle formation restent à l'état embryonnaire ; la couche ancienne de protoplasma devenue graisseuse ou colloïde est éliminée. En même

temps, les glomérules deviennent graisseux ou colloïdes, ou présentent une prolifération chétive de petits noyaux.

Lorsque le stroma conjonctif s'enflamme, c'est consécutivement à l'inflammation du parenchyme, par irritation de voisinage.

Ainsi l'examen des diverses variétés du rein Brightique montre comme lésion constante une néphrite glomérulo-épithéliale et comme lésion consécutive et éventuelle la néphrite interstitielle.

La maladie de Bright dépendant uniquement de la néphrite parenchymateuse, une division dichotomique fondée sur l'existence ou l'absence de la néoplasie interstitielle n'est pas applicable à la clinique, d'une manière absolue.

Séance du 28 juillet 1877.

M. Grancher : Si j'avais assisté à la dernière séance, j'aurais remercié M. Charcot de sa bienveillante justice pour les observateurs qui l'ont précédé dans l'étude de la tuberculose. M. le professeur Charcot a traité cette question avec l'autorité si légitime qui s'attache à son nom, et il a ajouté à nos connaissances sur ce sujet l'étude de la topographie des lésions et de leur rapport avec la broncho-pneumonie commune.

M. Charcot a dit dans sa communication que les auteurs étrangers, qui ont combattu les opinions de Reinhardt et de Virchow, pour revenir aux idées de Laennec, ont passé sous silence les travaux français antérieurs à leurs propres recherches. En effet, Wilson Fox, dans son mémoire de 1873 (mars), ne cite aucun des travaux français. De même, Rindfleisch (1875), qui abandonne son compatriote Virchow, semble ne pas connaître ce qui s'est fait en France depuis 1872.

Je suis bien aise de m'associer à M. Charcot dans cette revendication, et de rappeler comment et à quelle date s'est faite l'évolution des anatomo-pathologistes dans cette question de la tuberculose.

Aujourd'hui, nous sommes arrivés à cette conception : la granulation tuberculeuse miliaire de Virchow n'est plus synonyme de tubercule, car un lobule, un noyau de pneumonie dite caséeuse a la même structure que la granulation miliaire, et n'est, conséquemment rien autre chose qu'un gros tubercule. Or, les pneumonies caséeuses les plus aiguës sont essentiellement composées de ces gros tubercules. Il n'y a donc pas de pneumonie caséeuse vraie, mais des pneumonies tuberculeuses avec ou sans granulations. Celle-ci n'est qu'une forme du tubercule, et elle peut exister ou manquer indifféremment. Telle est la doctrine de M. Charcot, et c'est exactement celle que je soutiens depuis

1872, ainsi que l'éminent professeur l'a rappelé avec tant de bienveillance pour moi dans ses leçons.

Voici, en effet, ce que j'écrivais dans un mémoire publié en mai 1872, dans les ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE :

« ..... En résumé, dans le tissu d'un noyau de pneumonie caséeuse, nous retrouvons, sauf quelques détails, la structure de la granulation tuberculeuse, à savoir :

« 1° Zone centrale identique dans les deux produits pathologiques.

« 2° Zone cellulaire très-analogue dans les deux cas ; dans la pneumonie, toutefois, on rencontre un plus grand nombre de cellules catarrhales intra-alvéolaires, mais dans les deux cas ce sont toujours les cellules embryonnaires qui dominent.

« 3° Zone catarrhale beaucoup plus étendue dans la pneumonie, mais représentée aussi dans la granulation tuberculeuse.

« On voit qu'au point de vue histologique la granulation tuberculeuse et la pneumonie caséeuse sont loin de différer autant qu'on le croit communément. Dans les deux produits on trouve comme caractères essentiels la caséification du centre et la néoformation embryonnaire de la périphérie. »

J'établis ainsi sans la moindre ambiguité la ressemblance de la pneumonie caséeuse et de la granulation de Virchow, et la doctrine de Laennec reparaît triomphante. Depuis cette époque, j'ai étudié les divers aspects du sujet dans ma thèse et dans diverses communications.

Et cependant M. Thaon écrit à la page 41 de sa thèse les lignes suivantes :

« Les auteurs ont-ils confondu quelquefois la pneumonie (caséeuse) avec la granulation ? Certainement cette confusion a été faite ; elle a été faite par tout le monde. Les premiers nous avons signalé l'infiltration granuleuse envahissant un lobe pulmonaire ou le poumon tout entier. Dans cette lésion singulière un tissu de tous points semblable à celui de la granulation remplit les alvéoles... » Etc.

Comment M. Thaon peut-il affirmer qu'il a vu le premier cette identité de la pneumonie caséeuse et de la granulation ? car mon mémoire date de mai 1872 et ma communication à la Société de Biologie de juillet 1872, tandis que la première communication de M. Thaon n'a été faite que le 23 novembre 1872, et sa thèse n'a paru qu'au commencement de 1873.

M. Thaon dit bien dans une note, au bas de la page 41 de sa thèse : « Notre excellent collègue et ami, M. Grancher, travaillant de son côté cette question, paraît être arrivé à peu près aux mêmes résultats. »

Mais cette note a le tort de ne préciser aucune date et de laisser subsister le texte où M. Thaon s'attribue la priorité. Cependant M. Thaon,

qui a commencé ses études d'histologie au laboratoire de Clamart, en 1869, sous ma direction, se souvient peut-être que j'étudiais déjà la tuberculose à cette date; et si je n'ai publié mes résultats qu'en 1872, je l'ai fait par respect pour mes prédécesseurs et maîtres, que j'ai voulu contrôler vingt fois avant de les combattre.

Il me sera donc permis de réclamer pour moi la priorité de ce mouvement de l'histologie pathologique vers la doctrine de Laennec.

Cela dit, j'ajouterai que Virchow, qui a commis une erreur en voulant faire tenir toute la tuberculose dans la granulation miliaire, en a commis une autre en donnant sa célèbre définition ! « Le tubercule est une néoplasie pauvre et misérable, incapable d'organisation. » Virchow croyait sans doute que le tubercule fibreux de Bayle était une exception. Au contraire, l'organisation rapide en tissu conjonctif de toute granulation miliaire est une loi. Le processus caséeux seul est incapable d'organisation ; mais tout tubercule nous montre avec le processus caséeux un processus embryonnaire conjonctif qui évolue rapidement vers le tissu fibreux.

Un tubercule est donc une néoplasie fibro-caséeuse. Cette néoplasie peut être microscopique, ou grosse comme une tête d'épingle (granulation), ou grosse comme un haricot (pneumonie caséeuse) ; elle sera toujours tuberculeuse, ct ees divers tubercules ne diffèrent entre eux que par le volume. Ils sont l'un par rapport à l'autre ce qu'un carré de 2 millimétres de côté est à un carré de 2 centimètres de côté. Ici c'est toujours un carré, là c'est toujours un tubercule.

— M. Laborde dépose la note suivante :

Injections de bactéridies dans le sang, sans aucun phénomène d'intoxication ; par le docteur Livon, professeur suppléant d'anatomie et de physiologie à Marseille.

A propos des communications qui ont été faites dans ces derniers temps à la Société de Biologie sur la septicémie expérimentale, il me paraît intéressant de faire connaître le résultat de quelques expériences qui me sont communes avec le docteur Garcin, chef de clinique médicale, et que nous avons faites dans mon laboratoire dans un but autre que celui de la septicémie.

Nous voulions produire une altération de la masse du sang pour la recherche de certains phénomènes, et à cet effet nous avons injecté à plusieurs reprises dans les veines fémorales ou jugulaires de divers chiens des liquides dans lesquels le microscope nous avait montré des vibrions variés et surtout des bactéridies en abondance.

C'est ainsi que nous avons injecté plusieurs fois de la bile de bœuf corrompue, ayant séjourné environ cinq mois dans le laboratoire.

Ce liquide, outre quelques cristaux de sels biliaires, renfermait une grande quantité de bactéridies.

Le sang des animaux en expériences, examiné les jours suivants, n'offrait aucune trace d'animalcules.

Sur d'autres, les injections, qui ont toujours été de 10 centimètres cubes, ont été faites avec de l'urine, soit d'homme, soit de chien ; urine corrompue et renfermant d'innombrables bactéridies.

Jamais nos chiens n'ont présenté de phénomènes autres qu'un peu de lassitude après l'opération.

Le sang, examiné à différentes reprises, a toujours donné un résultat négatif sous le rapport des bactéridies. Tout ce que nous avons constaté, c'est une augmentation des globules blancs chez un chien qui, à plusieurs jours de distance, avait reçu quatre injections de liquides différents.

Tous ces animaux, sacrifiés plus tard et autopsiés avec soin, n'ont présenté aucune lésion pouvant se rattacher aux diverses injections faites dans le torrent circulatoire.

Tels sont les faits que nous avons pu observer dans le cours de nos expériences et il m'a semblé qu'il ne serait pas inutile de les faire connaître, tandis que s'agitait la question de la septicémie expérimentale.

Je les expose tels qu'ils sont, sans appréciation, laissant à de plus autorisés que moi le soin de les interpréter.

— M. Laborde fait en même temps une communication sur l'action physiologique du salicylate de soude et sur l'acide salicylique. Notre collègue met sous les yeux de la Société un animal intoxiqué, chez lequel on observe une insensibilité manifeste.

— M. Galippe présente, de la part du docteur Magne (de Villefranche), un tuyau de pompe en cuivre, ayant servi depuis longtemps à donner de l'eau pour les usages domestiques, sans avoir jamais produit de phenomènes toxiques, même légers. La couche de « vert-de-gris » qui tapisse l'intérieur du tuyau est très-épaisse, fortement adhérente. La composition de ce dépôt est complexe.

Le présentateur rappelle qu'il a observé que des tuyaux de cuivre neuf étaient suffisamment attaqués au début par l'eau et par l'air pour laisser dissoudre par l'eau une quantité de sel de cuivre capable de donner une légère coloration verte aux corps gras qui avaient été préparés ou qui avaient séjourné au contact de cette eau. Il n'y avait eu, du reste, aucun accident.

— M. Bochefontaine communique la note suivante :

Sur les expériences relatives a la pathogénie des paraplégies réflexes de M. Feinberg; par M. W. Roth.

Il y a cinq ou six ans que M. Feinberg a publié dans la Berliner klinische Wochenschrift, une série d'expériences relatives à la pathogénie des paraplégies réflexes, et dont M. Vulpian a mentionné les résultats dans ses leçons sur les nerfs vaso-moteurs et dans son cours de cette année (1877). Entre autres faits, M. Feinberg prétend avoir obtenu une myélite diffuse, qui serait survenue à la suite de l'éthérisation des extrémités postérieures d'un lapin, à l'aide du pulvérisateur de Richardson. L'examen microscopique des nerfs périphériques avait été négligé.

J'ai pensé qu'il était important de répéter ces expériences, car, dans le cas où leurs résultats seraient confirmés, elles constitueraient un point de départ intéressant pour l'étude de certaines particularités des affections de la moelle.

Malheureusement, les résultats de mes expériences ont été négatifs, bien que j'aie suivi exactement les indications de M. Feinberg.

Sur deux lapins, on avait coupé ras les poils des deux membres postérieurs. Ces parties ont été ensuite soumises à l'éthérisation au moyen de l'appareil de Richardson, deux jours de suite et pendant une demi-heure chaque jour.

L'anesthésie était alors complète, la température rectale s'était abaissée de 38°,4 jusqu'à 32°, 30° centigrades même. Il y avait une paraplégie qui se dissipait au bout de vingt minutes à une heure. L'excitabilité électro-musculaire restait intacte. Tous les phénomènes dus à l'éthérisation se dissipaient du reste dans une heure tout au plus. Chez un lapin on a remarqué cependant une légère parésie des fléchisseurs de la patte, laquelle a duré plusieurs jours.

Deux semaines après l'éthérisation, on pouvait constater un amaigrissement général considérable des deux lapins. Point de paraplégie. La température rectale était de 39° 2, 39° 4. L'un de ces lapins s'est parfaitement rétabli. Aujourd'hui, il y a deux mois qu'il a été soumis à l'éthérisation, et l'on ne voit pas les résultats indiqués par M. Feinberg. L'autre lapin est mort trois semaines après l'opération. A l'autopsie, j'ai trouvé un amaigrissement général extrême, un œdème des poumons et une hyperémie du foie.

A l'examen microscopique, les muscles de la jambe se sont montrés parfaitement sains. Quelques nerfs sensitifs sous-cutanés et les nerfs sciatiques, traités par l'acide osmique et examinés au microscope, n'ont présenté aucune fibre dégénérée, aucune segmentation de myéline,

aucune augmentation de noyaux. La moelle était saine à l'œil nu. Les préparations microscopiques du renflement lombaire, examinés à l'aide de la dilacération, ont montré les fibres, les cellules nerveuses, la névroglie et le canal central parfaitement sains. Les coupes du renflement lombaire préparées suivant la méthode de M. L. Clarke, n'ont montré rien d'anormal.

Je constate avec regret ces résultats négatifs, qui nous priveraient, s'ils sont constants, d'un excellent procédé pour produire la myélite expérimentalement. Mes expériences ont été faites sur les conseils de M. Vulpian, et dans son laboratoire de la Faculté de médecine; je lui adresse ici mes remerciements.

— M. Bochefontaine présente la note suivante :

Note sur les effets physiologiques du venin de la salamandre terrestre, par M. le docteur Wladimir Roth, ex-chef de clinique à l'Université de Moscou.

Il y a quelque temps, M. le professeur Vulpian reçut deux salamandres terrestres (*lacerta salamandra s. S maculosa*), envoyées du département du Jura. Ces salamandres avaient été prises dans un mur en démolition, par des ouvriers qui avaient éprouvé ensuite certains troubles pathologiques, rapportés par eux à une influence toxique due à des vapeurs émanées du corps de ces animaux.

Ces salamandres ont été conservées plusieurs jours au laboratoire de pathologie expérimentale. On les a gardées sous les yeux, irritées, palpées de toute façon, sans jamais remarquer aucune espèce de phénomènes particuliers.

Toutefois, la salamandre porte avec elle une substance toxique, ainsi que l'ont démontré les travaux de M. Gratiolet et d'un élève de M. Vulpian, le docteur Claëz.

M. Vulpian a eu l'obligeance de m'abandonner ses salamandres pour faire quelques recherches sur leur venin, qui ont été accomplies avec l'aide de M. Bochefontaine et que j'ai l'honneur de communiquer à la Société.

Les glandes à venin de la salamandre sont situées symétriquement sous la peau le long du rachis ; celles de la queue sont plus grandes ; mais la masse glandulaire la plus considérable est formée par l'agglomération des glandes en deux groupes symétriques, situés sous la peau de la partie postérieure de la tête.

Propriétés physiques du venin. — Le liquide venimeux, sortant de la glande, soit à la suite d'une piqûre, ou d'une pression, est épais, d'une couleur blanchâtre. Il se coagule au bout de quelques instants et présente alors l'aspect d'une masse résineuse, translucide. J'ai pour-

tant trouvé le venin encore à l'état liquide dans les glandes d'une salamandre quelques heures après la mort de l'animal.

L'alcool dissout presque entièrement le coagulum. Il paraît aussi extraire toute la substance toxique des glandes desséchées.

L'extrait alcoolique des glandes et la solution du venin coagulé étant desséchés sans avoir été chauffés, laissent un résidu amorphe, parsemé de gouttelettes résino-graisseuses. Je n'y ai pas vu de cristaux quelconques en l'examinant au microscope.

L'eau distillée ne dissout qu'une partie de cet extrait alcoolique desséché. Il reste un résidu floconneux d'une couleur rose grisâtre. Ce mélangé a une action toxique bien manifeste. Je ne suis pas en état d'affirmer si cette action appartient à la substance soluble ou au résidu.

Influence de l'état physique sur la toxicité. — L'effet d'empoisonnement sur des grenouilles est presque immédiat et plus prononcé quand on injecte une quantité suffisante d'une solution alcoolique du venin ou de l'extrait alcoolique sec repris par un goutte d'eau.

Le venin liquide, introduit sous la peau de la patte d'une grenouille, n'agit qu'au bout de 30 minutes ou plus.

La même quantité de venin coagulé n'agit qu'au bout d'une heure. et demie et produit des effets moins marqués.

Influence de la quantité du poison sur l'effet produit. — Une gouttelette du venin liquide grande comme une tête de grosse épingle ; une quantité quatre, six, même huit fois plus grande n'avait pas produit d'effets toxiques sur des petites grenouilles (4 expériences). Une grosse goutte de venin a tué une grenouille au bout de plusieurs heures.

Tout le contenu des glandes de la queue d'une salamandre, morte depuis quelques heures, introduit sous la peau d'un jeune cobaye n'a produit aucun effet. Un autre cobaye, qui avait reçu par injection une quantité du venin dix fois plus grande que celle qui aurait empoisonné une grenouille, n'a manifesté aucun signe d'empoisonnement.

Tous les résultats positifs étaient par conséquent obtenus sur des grenouilles. Parmi les huit expériences faites avec des doses moyennes ou fortes du venin, j'en choisis trois pour caractériser l'action.

Exp. I. — L'extrait alcoolique du venin est repris par l'eau distillée. On injecte une division de la seringue de Pravaz, sous la peau de la patte d'une grenouille.

12 h. 20 m. D'abord l'animal reste parfaitement calme et ne manifeste aucun signe de douleur.

12 h. 23. La grenouille est agitée, saute ; sa respiration est accélérée. L'excitation se calme au bout de quelques minutes.

1 heure. Injection de 2 divisions du même liquide : excitation passagère.

1 h. 30 m. Injection de 5 divisions.

1 h. 40. Diminution des mouvements. Retournée sur le dos, la grenouille parvient avec peine à se redresser. L'irritation de la peau provoque une légère secousse convulsive dans tous les muscles du corps. Des secousses et des soubresauts musculaires se produisent spontanément de temps à autre. Il n'y a pas de raideur dans les intervalles.

3 h. 30 m. La grenouille est encore dans le même état : parésie des mouvements volontaires, réflectivité exagérée. Les battements du cœur sanguin et des cœurs lymphatiques se font d'une manière régulière. La respiration n'a pas cessé. L'excitabilité électrique est conservée dans les nerfs et les muscles. Le lendemain, la grenouille s'est parfaitement rétablie.

Exp. II. — 3 h. 40 m. Introduction sous la peau de la cuisse d'une petite grenouille verte de 2 gouttes du venin de la salamandre vivante.

4 h. 13 m. La grenouille, sans avoir précédemment manifesté une excitation quelconque, pousse un cri et tombe prise d'une attaque tétanique. La raideur ne persiste qu'une ou deux secondes, mais tous les mouvements spontanés sont abolis. Les attaques se succèdent rapidement. Elles sont aisément provoquées par l'irritation de la peau. Dans les intervalles de deux attaques; on voit des mouvements convulsifs irréguliers dans les fléchisseurs des orteils, les muscles du dos, etc., les mouvements respiratoires ne se produisent que pendant une secousse.

4 h. 40. Les convulsions sont plus rares et plus faibles. Quelquefois les secousses réflectives paraissent être retardées.

5 h. 30. Toujours abolition des mouvements spontanés. Des secousses et des soubresauts musculaires assez faibles se produisent encore à intervalles de quelques secondes dans différentes parties du corps et d'une manière irrégulière.

5 h. Paralysie de tous les mouvements Le cœur bat régulièrement soixante fois par minute. La contractilité électro-musculaire n'est pas diminuée. Le lendemain, la grenouille est trouvée morte.

Exp. III. — Injection du liquide employé dans l'expérience A, mais plus concentré sous la peau de la patte d'une grenouille.

11 h. 30. Une minute plus tard, la grenouille est prise de violentes secousses tétaniques, avec extension des membres postérieurs. Les secousses sont momentanées. Il n'y a pas de raideur dans les intervalles des attaques. Les mouvements volontaires ont cessé. La respiration ne se fait qu'incomplètement. L'irritation de la peau est suivie d'une secousse générale spasmodique.

Cinq minutes plus tard, les secousses deviennent plus faibles et plus rares. L'irritation de la peau ou de la cornée ne les provoque plus et n'est suivie d'aucun mouvement réflexe. La respiration estarrêtée. Il n'y a que quelques soubresauts musculaires qui se produisent de temps à autre.

11 40 m. Tous les mouvements ont cessé. Le cœur bat régulièrement soixante-dix fois par minute.

12 h. 20 m. Les battements du cœur sont plus faibles. L'excitation avec la pince de Pulvermacher et le courant faradique de l'appareil de Du Bois-Reymond au maximum appliquée aux nerfs ne provoque pas de contractions musculaires. Au contraire, un courant faradique très-faible (écartement de la baleine motide à 35 centimètres), appliqué directement sur le muscle, provoque une contractiou.

12 h. 30. Le cœur bat d'une façon irrégulière, souvent deux ou trois contractions des oreillettes ne sont suivies que d'une contraction du ventricule.

5 h. Le cœur ne bat plus. Il s'est arrêté en systole.

L'ensemble des faits observés dans toutes nos expériences conduit aux conclusions suivantes :

Les phénomènes constants produits chez les grenouilles par le venin de la salamandre terrestre, sont :

1° Les mouvements convulsifs.

2° La parésie ou paralysie des mouvements volontaires.

3° Ces phénomènes sont quelquefois précédés par une excitation des centres encéphaliques.

4° La parésie des mouvements volontaires paraît survenir dès le début des convulsions.

5° En augmentant la dose du poison, nous diminuons la durée de la période des convulsions. Si une grande quantité du poison est rapidement absorbée, il peut se produire seulement une attaque tétanique ou quelques légères secousses convulsives. La paralysie complète survient au bout d'une ou deux minutes.

6° Les mouvements du cœur restent normaux plusieurs heures après la cessation de tous les mouvements volontaires ou réflexes et après l'abolition de l'excitation des nerfs.

Le poison paraît donc attaquer au premier abord les centres moteurs encéphaliques, en les paralysant après une période d'excitation qui, du reste, n'est pas constante.

L'excitomotricité des nerfs périphériques est diminuée. Ensuite, les propriétés réflexes, exagérées auparavant, disparaissent peu à peu.

7° Au moment où toute trace de mouvements a disparu, les nerfs

moteurs ne sont plus excitables. L'excitabilité électro-musculaire n'est pas diminuée plusieurs heures après la cessation absolue des mouvements.

Bien qu'incomplètes, vu la petite quantité de venin que j'ai pu avoir à ma disposition, mes expériences démontrent cependant que conformément à ce qui a été noté par M. Vulpian. le venin de la salamandre diffère de celui du crapaud, par son action convulsivante prédominante, et par l'immunité relative sur le cœur.

Je dois encore souligner la paralysie des nerfs moteurs, que ce venin détermine, ainsi que celui des autres animaux que je viens de nommer.

L'action convulsivante du venin de la salamandre terrestre pourrait être plus marquée sur des oiseaux et certains petits mammifères, d'après les expériences de MM. Gratiolet et Claëz. Malheureusement, je n'avais pas à ma disposition assez de substance pour expérimenter sur ces animaux et contrôler mes expériences sur les grenouilles.

— M. Daremberg dépose sur le bureau une brochure intitulée : *Les Méthodes de la chimie médicale*. Dans ce travail critique, l'auteur veut d'abord signaler un procédé dont il se sert depuis plusieurs années pour doser les matières solides dans les liquides pathologiques. On place 5 centimètres cubes d'urine avec de l'acide oxalique et du plâtre dans un tube droit, réuni par un tube coudé à un appareil en V contenant du chlorure de sodium. On peut chauffer au bain d'huile à une température assez élevée sans que l'oxalate d'ammoniaque formé se décompose. De cette façon, on fait en même temps deux dosages qui se contrôlent l'un l'autre ; on dose l'eau dans l'appareil à chlorure de calcium et dans le tube droit les matières solides qui restent. Ce procédé a un avantage, c'est que le résidu contenu dans le tube droit est tout préparé pour être mélangé à la chaux sodée, afin de doser l'azote total de l'urine. Les causes d'erreur sont assez faibles ; elles proviennent, pour le dosage des matières solides, de la perte d'acide carbonique, et pour le dosage de l'eau, de la solubilité de ce même acide carbonique ; mais cette dernière erreur est négligeable, et la pesée du tube à chlorure de calcium donne exactement le poids de l'eau. En conduisant l'opération avec prudence, on a des poids qui ne varient plus quand on continue à chauffer.

Puis, M. Daremberg présente un résumé des critiques qu'il a formulées contre certaines méthodes chimiques employées par quelques médecins. Il a eu surtout en vue les procédés décrits dans un travail de M. A. Robin, intitulé : *Essai d'urologie clinique*. Dans cette étude, l'auteur dit qu'il faut instituer un mode d'examen de l'urine simple,

facile et rapide. Ainsi, il propose de rechercher au lit du malade si l'urée et l'acide urique augmentent, diminuent ou restent stationnaires par des procédés que M. Daremberg ne saurait trop combattre. En effet, d'après M. Robin, quand on verse de l'acide nitrique dans une urine et qu'il se produit du givre, il y a plus de 25 grammes d'urée par litre d'urine ; s'il se produit des paillettes, il y a 45 grammes d'urée ; et si l'on voit se former un culot, il y a au moins 50 grammes d'urée. M. Daremberg ne reconnaît aucune utilité à une méthode de recherches fondée sur la différence entre un culot, une paillette et un givre. Les renseignements qu'elle fournit sont sujets aux causes d'erreurs les plus nombreuses, et que rien ne peut permettre de prévoir. Il en est de même de la manière de doser l'acide urique par la hauteur du nuage qui se forme dans l'urine. Ces procédés sont d'une inexactitude indiscutable.

M. Robin accorde une grande valeur scientifique à l'odeur de l'urine. M. Daremberg n'en accorde aucune ; des sensations aussi vagues ne peuvent fournir à l'esprit aucune certitude. Il en est de même des colorations si diverses décrites par l'auteur dans plusieurs chapitres. L'auteur ne se contente pas de décrire les teintes qui indiquent la présence de différentes matières colorantes de l'urine, mais il dose ces substances. Or, parmi celles-ci, il dose l'urohématine et l'hémaphéine; ces substances qui ont été décrites l'une par Scherer, l'autre par Simon, n'ont été retrouvées par aucun chimiste, et on ne les cite plus dans les traités de chimie. Aussi ne peut-on reconnaitre aucun intérêt à la description minutieuse de ces mille teintes dont on ignore l'origine.

M. Daremberg trouve, dans tout le cours du travail de M. Robin, une tendance très-prononcée à affirmer des conclusions absolues, basées sur des faits très-incertains. C'est ainsi qu'il est obligé, après nous avoir affirmé qu'il y a deux chromatogènes urinaires, l'indican pour le bleu, et l'urohématine pour le rouge, il est obligé d'admettre la possibilité d'un seul chromatogène.

La même tendance se retrouve dans les explications proposées par M. Robin. D'après lui et d'après M. Gubler, « l'indican serait presque intact, mais il aurait toutefois fixé sur son hydrogène assez d'oxygène pour devenir dyalisable. » C'est une vue de l'esprit qui n'est fondée sur aucune donnée scientifique, puisqu'on ne connaît ni la constitution de l'indican, ni celle de l'albumine. Et la composition centésimale de ces deux substances n'est nullement d'accord avec cette série d'hypothèses.

M. Daremberg combat la méthode générale d'investigation que M. Robin cherche à établir ; en effet, elle n'est autre que la statistique ; c'est la réunion de tous les matériaux que l'on a recueillis, sans idée

directrice, en dossiers. Cette *méthode des dossiers* appliquée à une étude quelconque a toujours été inféconde ; elle donne des moyennes et rien au delà; aussi les syndromes urologiques de la fièvre typhoïde créés par M. Robin n'ont pas la rigueur scientifique que l'on doit rechercher dans la description de la maladie ; pour que des syndromes de ce genre puissent avoir une valeur clinique et pronostique, il faudrait qu'ils établissent un tableau fidèle de la nutrition, et pour arriver à ce but l'examen des urines seules est insuffisant; il faudrait analyser les crachats, le sang, la sueur, les matières fécales, et les gaz de la respiration. Voilà ce qu'il faudrait pour être complet. Et M. Daremberg doute que le résultat obtenu puisse être en rapport avec la somme des efforts déployés dans ce gigantesque travail.

Réponse aux diverses critiques qui ont été adressées au travail intitulé : Essai d'urologie clinique. La Fièvre typhoïde; par M. Albert Robin.

Parmi les journaux qui ont analysé le travail ci-dessus désigné, quelques-uns ont formulé des critiques auxquelles je crois devoir répondre, quoique bon nombre de celles-ci proviennent évidemment d'une lecture incomplète ou d'une interprétation erronée des passages mis en cause. Mais quand une branche de la science est en voie d'évolution, chaque pas en avant doit être fermement assuré et il ne faut laisser subsister dans l'esprit de ceux qui peuvent utiliser les résultats acquis, aucun doute sur la précision et l'exactitude de ces résultats. La réponse aux critiques en question sera d'autant plus facile, que dans un grand nombre de cas, j'aurai simplement à citer, pour ma défense, le texte exact de mon travail.

Les objections qui m'ont été faites sont fort nombreuses ; elles s'adressent surtout à la méthode et aux procédés ; d'autres ont en vue les catégorisations que j'ai établies parmi les pigments pathologiques de l'urine; d'autres enfin s'en prennent à l'utilité pratique des syndromes urologiques de la fièvre typhoïde.

Je vais répondre à chacune de ces objections dans l'ordre où elles ont été produites par leurs auteurs.

Première objection. — Les procédés employés sont inexacts, d'où inexactitude des résultats.

Toutes les analyses qui forment la base de mon travail ont été faites d'après les procédés suivants (1).

---

(1) Voyez pag. 17.

Urée....................	Procédé Lecomte.
Chlorures..............	Procédé de Mohr.
Acide urique...........	Précipitation directe par l'acide chlorhydrique.
Acide phosphorique......	Procédé Lecomte.
Albumine	Procédé des pesées.
Sulfate.................	Procédé des pesées.

Je dois ajouter :

1° Que les dosages d'urée ont toujours été opérés dans des urines préalablement déféquées par l'acétate basique de plomb et débarrassées d'albumine quand elles én contenaient.

2° Que les volumes de gaz ont toujours subi les corrections usuelles de la température et de la pression barométrique.

3° Que les dosages des chlorures n'ont jamais été effectués sur l'urine en nature.

Au sujet de l'urée, je ferai observer que le procédé de Lecomte, ainsi employé, est beaucoup supérieur aux procédés actuellement en vogue, à cause de leur rapidité. (Procédés à l'hypobromite de soude.)

Je ne sache pas que l'on ait jamais rangé les procédés que j'ai employés parmi les méthodes inexactes.

A côté de ces méthodes destinées à la pratique des grands hôpitaux et au laboratoire, j'ai signalé des moyens d'appréciation, indiqués déjà et journellement employés par mon maître, M. Gubler. Ces moyens sont destinés au praticien qui, ne pouvant pas apporter chez ses malades tout un arsenal chimique, tient pourtant à avoir, de suite, une idée très-approximative (1) sur la composition de l'urine qu'il examine et dont il fera plus tard l'analyse exacte, si besoin est. Il suffit de lire le passage où cette question est traitée (2), pour voir clairement qu'une distinction fort nette est établie entre le dosage et l'appréciation, et que rien dans ma thèse n'est fondé sur de simples approximations.

Jamais je n'ai mis sur le même plan exactitude et approximation : le rôle de l'une et de l'autre est essentiellement différent et il est inutile de dire que je considère cette dernière comme ne pouvant servir de base à aucune conséquence purement scientifique ; et, comme M. le professeur Gubler l'a répété à bien des reprises, son emploi doit être restreint au lit même du malade. Pour mieux fixer encore ma pensée, je prends un exemple.

Voilà un praticien de la campagne, qui n'a ni laboratoire, ni appareils ; en suivant les indications de M. Gubler, ce médecin peut, avec de l'acide nitrique et un verre, savoir si l'acide urique et l'urée sont

(1) Voyez page 17.

(2) Voyez page 17.

considérablement augmentés et tirer de là des indications souvent utiles au diagnostic.

Les médecins qui ont suivi le service de M. le professeur Gubler ont pu se rendre compte de l'utilité de ces moyens approximatifs et des considérations cliniques qu'il est possible d'en déduire.

L'objection qui m'a été faite tombe donc d'elle-même, puisqu'elle provient d'une lecture inattentive du passage incriminé.

Deuxième objection. — Dans ses études urologiques l'auteur est arrivé à l'inexactitude en se contentant d'empiler des faits au hasard et d'en extraire des moyennes.

La lecture complète du chapitre Ier de la première partie répond à cette objection, qui n'a été formulée que d'après des phrases détachées et non reliées à l'ensemble du chapitre : la méthode dont j'ai fait usage y est exposée avec de longs détails et ne justifie en rien l'objection actuelle.

Je dirai même plus, c'est la seule qu'on puisse employer à l'hôpital, où l'on ne fait pas d'expérimentation, mais de l'observation. Jamais une observation ne résout une question sous toutes ses faces : il faut accumuler cas sur cas, quand on veut tracer une ligne d'ensemble. Puis, ce que je tire de ces observations, ce ne sont pas des moyennes, mais bien des rapports directs entre les symptômes, la marche de la maladie et certains caractères urologiques ; quand le rapport n'existe pas, je cherche les causes et les conditions de la non-coïncidence, et la lecture du chapitre Ier de la deuxième partie (Séméiologie générale de l'urine dans la fièvre typhoïde), prouve que, dans la plupart des cas, ces causes et ces conditions ont été exactement déterminées.

Troisième objection. — L'étude de l'odeur de l'urine n'a pas d'importance scientifique.

C'est là une grande erreur que je ne prendrai pas la peine de relever. Tous les médecins connaissent l'odeur de pain bouilli des urines albumineuses, l'odeur de moût des urines sucrées en fermentation, l'odeur sulfhydrique, l'odeur ammoniacale ; la signification pratique de ces odeurs n'est mise en doute par personne.

Quatrième objection. — L'auteur a admis sans discussion l'hypothèse de M. Gubler sur l'origine de l'indican et cette hypothèse est des plus hasardées.

Je répondrai en premier lieu : Que l'hypothèse de M. Gubler est plus acceptable que les théories allemandes et vagues que l'on me reproche d'avoir passées sous silence.

En second lieu : Que j'ai pris soin (1) non-seulement d'analyser ces

(1) Voir pages 33 et 34.

diverses théories dans toute leur teneur, mais même de donner sur ce sujet un index bibliographique qui ne compte pas moins de 74 indications.

En troisième lieu : Que je me suis borné à une simple exposition des faits, sans conclure en faveur de l'une ou de l'autre de ces hypothèses : « Il est probable que chacune de ces théories est vraie, et que l'indican provient de ces diverses sources, mais l'hypothèse allemande qui attribue à ce chromatogène une origine exclusivement intestinale, est évidemment exagérée. »

Cinquième objection. — L'auteur admet l'existence de corps que personne n'a jamais isolés et dont l'existence est purement hypothétique.

Cette critique qui m'est adressée au sujet de l'urohématine, démontre que mon contradicteur a oublié les travaux de Harley, qui a isolé l'urohématine, et de Schérer, qui en a fait l'analyse centésimale.

Sixième objection. — L'auteur aurait dû analyser la sueur, le sang et les matières fécales de ses malades.

Or, cette analyse, je l'ai faite quand elle a été possible. (Voyez page 102, Analyse du sang.) D'autre part, j'ai réuni tous les faits connus sur ces divers points, dans un chapitre spécial intitulé : Quelles sont les modifications de l'urine, du sang, des gaz expirés, des matières fécales, de la bile, dans la fièvre typhoïde ? à quel processus répondent ces modifications ?

Ces modifications sont comparées aux faits que j'ai préablement établis ; il en résulte une concordance absolue avec les faits en question, preuve nouvelle de leur exactitude.

Septième objection. — L'auteur ne s'astreint pas à la vraie méthode d'investigation, car, en parlant de l'urée, il donne les moyennes de 17 cas observés par lui, Or, les moyennes ne nous disent pas quels sont les phénomènes qui ont pu perturber la sécrétion ou l'excrétion de l'urée.

Le chapître V intitulé : « De l'urée » (1), n'a probablement pas été lu; sans cela, cette objection n'eût pas été formulée.

Dans ce chapitre, en effet, après avoir étudié l'historique de la question de l'urée, je détermine les rapports qui existent entre les variations de l'urée et les particularités suivantes de la fièvre typhoïde : formes, périodes, terminaisons, rechutes, température, reprise de l'alimentation, apparition et cessation des phénomènes cérébraux, etc.

Huitième objection. — Il est impossible de fonder des diagnostics sur les variations d'un seul caractère de l'urine ; l'urologie, comme

(1) Voyez page 102.

l'auscultation, la thermométrie, doit marcher concurremment avec l'ensemble des autres signes.

Je n'ai pas dit autre chose dans le chapitre Ier (1); puis, cette idée est formulée en plusieurs endroits de mon travail (2); enfin, ma conclusion n° 1 est ainsi formulée : « L'urologie doit être utilisée en clinique et placée sur le même rang que les autres moyens d'exploration ; les signes fournis par les urines n'ont de valeur que si on les associe à tous ceux qui sont acquis par les autres procédés séméiologiques. »

Neuvième objection. — On ne voit guère quels services immédiats les syndromes urologiques pourront rendre à la clinique qui a à sa disposition des moyens d'investigation beaucoup plus simples et beaucoup plus sûrs.

1° C'est grâce aux syndromes urologiques que j'ai pu prouver l'existence d'une forme rénale de la fièvre typhoïde : le diagnostic de cette forme est bien difficile quand on n'utilise pas les caractères fournis par l'urine.

2° Les syndromes des formes graves et bénignes, les syndromes prémonitoires de la défervescence qui permettent de prévoir celle-ci vingt-quatre heures avant qu'aucun symptôme ne l'annonce, le syndrome prémonitoire de la réversion, ceux qui permettent de confirmer un diagnostic ou un pronostic, présentent une valeur clinique que je me suis efforcé de mettre en relief, et qui est résumée dans les conclusions 4, 5, 6 et 7 de mon travail. L'objection a été formulée sans une preuve à l'appui, tandis que, comme base de mon opinion, je donne un grand nombre de faits dont aucun n'a été contesté. De plus, la vérification de la plupart de ces faits a été effectuée à maintes reprises dans le service de M. le professeur Jaccoud et à la clinique de M. Hardy.

Dixième objection. — La clinique de l'auteur est en désaccord avec sa chimie.

Je me bornerai pour toute réponse à indiquer les chapitres intitulés :

1° Technique des pigments et des chromatogènes.

2° Aperçu sur la genèse et la valeur clinique des pigments et des chromatogènes.

On trouve dans ces chapitres un historique complet de la question, des moyens d'appréciation destinés à être employés au lit du malade, l'exposé des théories qui ont été proposées, et quelques mots sur les

---

(1) Voyez pages 6 et 7.

(2) Voyez pages 181, 211, 222, etc.

recherches que j'ai entreprises pour élucider les points obscurs : ces recherches étant en cours d'exécution, je me suis borné à des indications très-sommaires, mais suffisantes au point de vue exclusivement clinique auquel je me suis placé pour l'instant.

On pourrait relever maintenant, dans les argumentations qui m'ont été opposées, nombre d'erreurs, et quelques appréciations qui dénotent peu d'expérience de l'urologie clinique, mais j'ai voulu me borner à éclairer les lecteurs sur la valeur de ces argumentations, tout le monde sachant que, pour faire de la critique, les deux conditions capitales sont : la lecture complète de l'ouvrage et la connaissance approfondie des sujets qu'on veut critiquer.

Après la réponse de M. Robin, M. Daremberg maintient les critiques suivantes :

M. G. Daremberg : M. Robin vient de dire que les critiques formulées contre son travail dans quelques journaux proviennent le plus souvent d'une lecture incomplète des passages mis en cause. Cette observation ne peut s'adresser aux critiques que j'ai formulées, car m'étant imposé la tâche de lire entièrement la thèse de M. Robin, rien n'a pu m'empêcher de la remplir jusqu'au bout, et de lire tout, depuis les titres qui suivent le nom de l'auteur jusqu'à la dernière page. Je vais du reste le prouver.

On a reproché à M. Robin, paraît-il, de donner des résultats inexacts, parce qu'il emploie des procédés inexacts. Ce n'est pas encore à moi que cette objection peut s'adresser, car je n'ai reproché à M. Robin que de nous proposer de mauvais procédés dont il avait bien soin de ne pas se servir, comme on peut le voir à la page 5 de ma brochure. Cependant la réponse à cette objection, probablement imaginaire, a procuré à M. Robin l'occasion de nous donner des détails sur la manière dont il se sert des procédés scientifiques, détails qu'il avait omis dans son volumineux travail. Mais nous venons de voir avec peine que M. Robin persiste à recommander au lit du malade des méthodes d'exploration auxquelles on ne doit demander qu'une idée très-approximative sur la composition de l'urine. Nous persistons de notre côté à ne reconnaître aucune valeur à des méthodes qui, fournissant des résultats incomparables entre eux et soumis à toutes les fantaisies de l'imprévu, ne peuvent donner une idée même très-approximative de la composition de l'urine. Il vaut mieux se contenter de faire l'analyse qualitative d'une urine que de faire une analyse quantitative inexacte. Mieux vaut ne rien savoir que de prendre l'erreur pour la vérité. Jamais l'inexactitude n'a rendu de service.

M. Robin, dans sa deuxième observation, défend la méthode géné-

rale qu'il a employée dans ses recherches urologiques. Il n'ajoute aucun argument nouveau pour la défendre, et nous continuons à penser que dans les recherches de chimie médicale, la méthode d'observation pure, sans idée directrice, est un bien long chemin pour arriver à un bien mince résultat. Loin de simplifier les questions, elle les complique en encombrant la science de faits douteux et incertains.

D'après M. Robin, les chimistes, qui prétendent que l'odeur de l'urine n'a pas d'importance scientifique, commettent une grande erreur qu'il ne se donnera pas la peine de relever. Nous aurions cependant désiré que M. Robin se donnât quelque peine et nous aurions été heureux de voir l'effet de cette peine. Négation n'est pas raison. Et il est plus facile d'affirmer que de prouver. Aussi nous permettrons-nous de demander à M. Robin s'il diagnostiquera une albuminurie par l'odeur pain bouilli de l'urine, et un diabète par l'odeur moût de raisin, quand il est si facile de reconnaître le diabète et l'albuminurie par des signes fonctionnels, constants et précis, et de démontrer la présence du sucre et de l'albumine. A cette seule condition, nous admettrons cette importance scientifique. Jusque là nous croyons que ces odeurs vagues n'ont aucun intérêt. La seule odeur précise de l'urine est l'odeur ammoniacale et cependant tout le monde sait que bon nombre d'urines, qui donnent des vapeurs blanches, quand on approche d'elles une goutte d'acide chlorhydrique, n'ont aucunement l'odeur ammoniacale. Devant de telles incertitudes, il vaut mieux s'abstenir.

Quant à l'indican urinaire, M. Robin prétend que je lui ai reproché d'avoir adopté sans discussion la théorie de M. Gubler, sur l'origine de ce produit, sans avoir cité les théories allemandes. Que M. Robin veuille bien lire complétement la page 18 de mon travail. Je n'ai pas dit qu'il n'adoptait que la théorie de M. Gubler; j'ai dit qu'il adoptait celle-ci sans la discuter, sans fournir un seul argument chimique en sa faveur; ce qui n'exclut pas du tout l'adoption d'une autre théorie; mais, comme des deux théories l'une est insoutenable, celle de M. Gubler; et l'autre est fort discutable, la théorie allemande, j'aurais désiré que M. Robin nous dît, à ce propos, autre chose que cette phrase banale : » Il est probable que chacune de ces théories est vraie. » Il eût bien mieux valu dire : « Il est probable que chacune de ces théories est fausse. » Alors au moins la vraisemblance eût été conservée. Il est, en effet, douloureux de voir la constitution moléculaire des corps traitée avec une telle désinvolture après les travaux si précis de Wœhler, de Liebig, de Strecker, de Wurtz, de Cahours et des deux éminents chimistes que la Société a l'honneur de compter parmi ses membres.

A propos des chromatogènes de l'urine, M. Robin dit qu'on lui a reproché d'avoir admis l'existence de produits que personne n'a jamais

isolés et dont l'existence est purement hypothétique. Nous continuerons à reprocher à M. Robin d'avoir admis sans discussion des corps qui ne sont plus admis par l'ensemble des chimistes. Malgré l'autorité du nom de Simon qui a décrit l'hémaphéine, et malgré celle de Scherer qui a analysé l'urohématine, nous sommes forcé de reconnaître qu'aucun de leur successeur n'a pu trouver ces merveilleuses substances. Et si ces corps avaient été purs et bien définis, personne ne les aurait mis en doute. Tandis qu'au contraire il n'y a pas une seule des matières colorantes de l'urine qui soit définitivement admise. L'urochrome est battu en brèche et M. Robin, lui-même, se demande, sans apporter, du reste, aucune preuve chimique à l'appui, si l'urochrome et l'hémaphéine ne sont pas identiques. L'indican urinaire est fortement discuté depuis quelque temps. Aussi devant des doutes si accentués nous ne pouvons admettre que l'on dose chaque matière colorante de l'urine avec un sang froid imperturbable et cela encore dans un travail qui a la prétention d'être le programme d'une école. L'autorité d'un nom d'auteur resté isolé ne peut nous convaincre ; ce sont là des procédés de persuasion à laisser aux temps anti-scientifiques avec les procédés d'analyse grossiers mais rapides que l'on veut faire adopter aux praticiens. Il n'y a, du reste, rien d'étonnant à voir des corps décrits minutieusement et ne vivre qu'une heure, celle où leurs auteurs les ont mis au jour ; il y a dans la chimie organique et surtout dans la chimie animale une foule de substances qui ont brillé d'un vif éclat et qui sont rentrées dans l'obscurité la plus profonde. Les matières colorantes de l'urine n'ont pas seules le privilége d'une vie courte.

Nous avons dit que l'on pourrait se contenter le plus souvent de l'examen des urines dans l'étude de la fièvre typhoïde, mais M. Robin a fait une étrange erreur lorsqu'il a pensé que nous croyions qu'il regardait l'urologie comme suffisante à la description d'une maladie. Si M. Robin avait lu complétement la page 19 de mon travail, il aurait vu que je lui reproche de ne pas faire un syndrome chimique complet de la fièvre typhoïde qui nous aurait donné un miroir exact de la nutrition chez les malades. Et nous avons surtout insisté sur l'importance de l'analyse des gaz de la respiration. L'examen de l'urine seule ne nou donne que des renseignements très-vagues sur la nutrition et éclaire fort peu les questions d'assimilation que la chimie peut seule aborder. Nous n'avons pas reproché à M. Robin de négliger les méthodes cliniques, nous lui avons reproché de limiter le plus souvent ses recherches de chimie clinique à l'examen d'une seule voie de la désassimilation. Il vaudrait mieux faire beaucoup moins d'analyses incomplètes et faire quelques analyses complètes, c'est-à-dire s'adressant à tous les excreta de l'économie.

C'est pour cette raison que nous ne pouvons reconnaître une grande valeur à des syndromes qui n'ont d'égal à leur vague que leur complication même; quant à la nouvelle forme dite rénale, de la fièvre typhoïde, que M. Robin a décrite, nous attendrons pour l'admettre que l'ensemble des cliniciens y aient apporté le sceau de leur expérience.

Nous avons reproché à M. Robin de nous donner des moyennes. Nous maintenons cette critique. Dans les études scientifiques il faut complétement répudier les moyennes, et M. Robin a beau corriger plus loin les résultats que lui ont donnés ces moyennes, il n'en reste pas moins une tendance à une méthode fâcheuse qui amène de continuelles contradictions. Et le fait en question en est une preuve manifeste.

Enfin, nous avons demandé à M. Robin, de mettre sa clinique en rapport avec sa chimie. Nous n'avons encore rien à modifier à cette observation puisque notre honorable contradicteur dit, pour se défendre, qu'il s'est borné à des indications très-sommaires, mais suffisantes au point de vue clinique. Ces indications n'étant pas suffisantes au point de vue chimique, nous aurions désiré que l'auteur ne crût pas nécessaire de se borner à elles.

Nous aurions voulu terminer cette discussion purement scientifique sans soulever de questions personnelles. Mais M. Robin prétend sans aucune preuve, que notre argumentation est pleine d'erreurs et d'appréciations dénotant notre inexpérience. Devant de tels procédés de discussion, nous nous contenterons de dire qu'autant nous mettrons de diligence à répondre aux attaques franches et précises, autant nous garderons le silence devant des insinuations vagues et peu bienveillantes.

Propriétés dissemblables des sensations électriques et tactiles; par M. A. Bloch. (Laboratoire de M. Marey.)

J'ai soumis à la Société de Biologie, en mai 1875, les expériences que j'avais faites sur la vitesse du courant nerveux sensitif de l'homme.

Ces expériences étaient basées sur la persistance des sensations de tact et l'excitation employée consistait en chocs mécaniques donnés par un index flexible fixé sur un volant de machine. Cet index effleurait, à chaque tour de roue, les parties que je voulais soumettre à l'expérience.

J'ai entrepris de recommencer mes recherches, mais en substituant une secousse électrique au choc mécanique qui m'avait servi antérieurement.

Mon premier soin devait être de déterminer la durée de la persistance des sensations électriques et, en cherchant cet élément du pro-

blème, j'ai eu des résultats complétement inattendus, qui font l'objet de ma communication actuelle.

Les chocs électriques étaient donnés par deux ruptures de courant, au moyen de deux bobines d'induction.

Les fermetures et ruptures des courants inducteurs se faisaient sur un polygraphe de Marey, couvert de papier et portant sur sa surface convexe, parallèlement à l'axe du cylindre, une étroite bande métallique sur laquelle deux frotteurs séparés venaient passer successivement. Ces frotteurs pouvaient être éloignés ou rapprochés l'un de l'autre à volonté.

Voici les résultats que j'ai obtenus :

1° En recevant les deux secousses aux mêmes points, soit à un doigt de la main, il y a fusion des deux sensations et perception unique pour l'intervalle de 1/31 de seconde.

Ce chiffre se rapproche beaucoup de ceux que plusieurs physiologistes ont indiqué. S'il est plus faible que d'autres, s'il prouve par conséquent plus de délicatesse et une distinction des deux chocs électriques poussée plus loin, cela tient surtout à ce que je reçois deux secousses seulement, et non une série continue de secousses.

J'ai montré, pour le tact simple, combien vite la sensibilité s'émousse par des excitatons répétées. Le phénomène s'observe de même pour les sensations électriques.

2° Si une des secousses est reçue par l'index, l'autre par le médius de la même main, on sent deux chocs parfaitement distincts à 1/31 de seconde et la sensation unique n'apparaît qu'à 1/43 de seconde.

3° Avec l'index et l'auriculaire de la même main, à 1/43 de seconde, on distingue nettement la première secousse de la seconde. Il faut diminuer l'intervalle des deux chocs électriques jusqu'à 1/62 de seconde pour obtenir la fusion des deux sensations et ne plus reconnaître la première de la seconde.

4° Avec les deux mains, pour 1/62 de seconde, l'ordre des secousses est facilement perçu, même sans qu'on le connaisse d'avance.

Le synchronisme des deux sensations ne se montre qu'à 1/83 de seconde.

5° Pour les deux pieds, le synchronisme ne se produit qu'à la même limite, 1/83 de seconde.

Ainsi, dans ce dernier cas, la persistance de la première sensation ne dure pas plus que lorsqu'il s'agit des deux mains, contrairement à ce qu'on observe pour les chocs mécaniques.

J'ai montré en 1875 que, pour le tact, la persistance de la sensation croît à mesure que la partie touchée est moins sensible.

6° Reprenant les chocs mécaniques que je n'avais étudiés que sur des

parties éloignées les unes des autres, j'ai constaté que l'intervalle pour obtenir le synchronisme est toujours le même, 1/45 de seconde en moyenne, qu'il s'agisse des deux mains et du pouce et de l'auriculaire d'une seule ou du pouce avec l'index de la même main, et que la persistance de la première sensation est bien un fait constant.

La sensation de tact et la sensation électrique ont donc des propriétés absolument différentes, quant au phénomène qui nous occupe.

Autre fait corroborant. Tandis que la distinction de deux secousses électriques est difficile quand elles frappent le même point, puisque la fusion s'établit à 1/31 de seconde, inversement, le même point frappé mécaniquement par deux chocs dissocie au moins aussi bien que deux points voisins , peut-être même avec plus de délicatesse.

— M. Couty communique le résultat de ses recherches sur le passage de l'air à travers les vaisseaux capillaires.

Physiologie des mouvements du coeur.

M. François-Franck résume ses expériences sur les arrêts respiratoires qui se produisent chez les animaux dans le cœur desquels on injecte une solution concentrée de chloral.

Ces arrêts sont subordonnés au contact de la solution irritante avec l'endocarde ; il se produisent, en effet, avant que le liquide n'ait eu le emps de se répandre dans la circulation générale, comme le prouve l'introduction directe de la substance dans l'oreillette droite, etc.

Ils sont indépendants de l'arrêt du cœur, car ils se produisent quand on a supprimé les troubles cardiaques à l'aide de l'atropine.

L'arrêt respiratoire survient en vertu d'un acte réflexe dont le point de départ est dans les filets sensibles de l'endocarde.

Ces filets centripètes sont contenus dans le cordon du pneumogastrique; la section des autres nerfs libres du cou chez le lapin, (nerfs dépresseurs et sympathiques), celle des anastomoses cervicales et crâniennes du pneumogastrique, démontrent le passage de ces nerfs sensibles par le tronc des pneumogastriques.

M. François-Franck rappelle que des arrêts respiratoires se produisent à la suite des excitations vives et soudaines de tous les nerfs sensibles, et que, particulièrement dans la sphère des pneumogastriques, les filets laryngés et pulmonaires sont souvent le point de départ de troubles réflexes identiques. (Expériences de P. Bert, Rosenthal, de Jolyet, etc.)

Ces filets sensibles de l'endocarde ne doivent donc pas être considérés comme des nerfs spéciaux : ils mettent la fonction cardiaque en rapport avec la fonction respiratoire, mais font partie du grand groupe

des nerfs sensibles dont l'excitation peut déterminer par voie réflexe des arrêts respiratoires de tous points comparables.

(Expériences faites au laboratoire du professeur Marey, en avril, mai, juin, juillet 1877.)

— M. Kunkel est nommé membre titulaire de la Société de Biologie.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'AOUT 1877,

PAR M. H. DURET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 4 août 1877.

M. CADIAT expose à la Société ses recherches sur le développement du poumon chez l'homme et les animaux.

HISTOLOGIE DE L'OVAIRE DE LA FEMME PENDANT LA GROSSESSE, par M. DE SINÉTY.

Y a-t-il des caractères anatomiques qui permettent de distinguer le corps jaune de la grossesse, du corps jaune dit de la menstruation? Ce diagnostic anatomique serait presque impossible, d'après l'opinion, consignée dans la plupart des auteurs, que ces deux productions sont identiques par leur structure histologique, mais diffèrent essentiellement par leur durée et les phases diverses de leur évolution (1).

Pour Coste, les corps jaunes, chez les femmes enceintes, conserveraient leurs caractères jusqu'au quatrième mois de la gestation, mais

---

(1) Puech. *Du corps jaune de la grossesse.* (GAZETTE OBSTÉTRICALE. 1875, p. 85.)

plus tard, ils seraient beaucoup plus difficiles à distinguer de ceux qui n'ont pas éprouvé l'influence de la grossesse (1).

Cette opinion de Coste peut être vraie jusqu'à un certain point, si l'on se contente d'un examen à l'œil nu et d'une mensuration du corps jaune; mais elle est absolument erronée, si l'on étudie plus attentivement ce qui se passe, au point de vue histologique.

En effet, les caractères anatomiques du corps jaune de la grossesse sont déjà très-tranchés du deuxième au troisième mois; mais ils vont en s'accentuant à mesure que la grossesse avance, et sont d'autant plus caractéristiques qu'on se rapproche davantage du terme de la gestation.

Du reste, le corps jaune, provenant du dernier follicule rompu, n'est pas le seul à subir cette influence de la grossesse, et à une certaine période de cet état physiologique, un assez grand nombre de follicules de Graaf, contenant encore leur ovule, présentent aussi des changements de structure qui amènent leur atrésie. Ces follicules, ainsi atrésiés, ont un aspect tout spécial et qui permet très-bien de les distinguer d'un follicule atrésié, chez une femme à l'état de vacuité.

Si après un durcissement convenable on pratique des coupes du corps jaune de la grossesse, chez une femme morte au deuxième ou au troisième mois de la gestation, on voit, qu'à cette époque, la cavité centrale n'est pas encore comblée. Cette cavité est limitée par deux couches de tissu. La plus interne est formée par du tissu fibreux, pauvre en éléments cellulaires. Cette couche, colorée en rose par le picrocarminate, et restant à peu près incolore après l'action de la purpurine, est un vrai tissu cicatriciel de nouvelle formation et que je n'ai jamais rencontré en dehors des corps jaunes, sur aucun point de l'ovaire. Cette couche de tissu fibreux ne présente aucune différence de structure dans le corps jaune résultant de la déchirure d'un follicule dont l'ovule n'a pas été fécondé.

La couche la plus externe, gardant une coloration jaunâtre après le picrocarminate, et fortement colorée en rose par la purpurine, possède une structure beaucoup plus complexe. Au milieu de nombreux vaisseaux de divers calibres, accompagnés sur certains points de travées de tissu conjonctif, on observe des granulations jaunâtres libres et des éléments cellulaires de dimensions les plus variées, depuis celles d'un globule blanc, jusqu'à ces énormes cellules géantes, plus ou moins chargées de granulations. Ces éléments ont, du reste, été étudiés et décrits, depuis longtemps, en particulier par M. Robin.

---

(1) Coste. *Histoire générale et particulière du développement des corps organisés*, t. 1, p. 261.

Sur des coupes suffisamment fines, et après avoir chassé par le pinceau les éléments cellulaires, on peut voir que, sur ce point, le stroma est formé par du tissu réticulé, absolument comparable au tissu caverneux des ganglions lymphatiques (1).

En dehors de cette couche, on rencontre le tissu propre de l'ovaire, toujours moins dense en se rapprochant du follicule, si bien que beaucoup d'auteurs l'ont décrit comme une couche spéciale.

L'hypertrophie de la couche de tissu lymphatique réticulé s'accentue de plus en plus, à mesure que le grossesse s'avance. Dans le corps jaune que je viens de décrire (deux à trois mois), cette couche avait à peu près la même épaisseur que la couche fibreuse, comme vous pouvez vous en assurer sur les préparations que je mets sous vos yeux ; tandis que sur cet autre ovaire, provenant d'une femme morte à six mois de grossesse, vous voyez que le tissu fibreux, plissé et revenu sur lui-même, comble la cavité et ne forme plus que le tiers de la masse totale du corps jaune.

Enfin, vous pouvez aussi constater, que chez la femme à terme, le tissu fibreux n'est plus représenté que par un petit noyau central, et les trois quarts du corps jaune sont constitués alors par le tissu lymphatique.

Les mêmes caractères spéciaux se retrouvent dans les follicules atrésiés.

La cavité s'oblitère peu à peu par la formation de tissu muqueux, comme chez la femme à l'état de vacuité.

Mais, là encore, la zone de tissu réticulé a subi une hypertrophie d'autant plus considérable, que la grossesse est plus avancée. C'est donc cette hypertrophie graduelle des tissus et des éléments constituant la membrane propre du follicule qui caractérise aussi bien le corps jaune que le follicule atrésié pendant la grossesse, et les différencie de ces mêmes produits dans l'état de vacuité (2).

---

(1) La présence du tissu réticulé dans le follicule normal a déjà été signalée, en particulier par Slawianski, dans les Archives de physiologie, 1874, p. 219.

(2) On a beaucoup discuté et on discute encore pour savoir aux dépens de quelle partie du follicule se forme le corps jaune. Je ne veux pas ici apprécier la valeur des idées si variées émises par les divers auteurs. Je résumerai mon opinion sur ce sujet, en disant que la partie centrale du corps jaune est une véritable néoformation conjonctive, tandis que la partie périphérique résulte de l'hypertrophie de la couche périfolliculaire (membrane propre des auteurs).

Quant au mode d'oblitération de la cavité folliculaire, il est le même, qu'il y ait ou non grossesse :

Formation de tissu cicatriciel fibreux, dense et pauvre en cellules, si le follicule a expulsé son ovule ;

Production, au contraire, de tissu muqueux, riche en éléments cellulaires, dans le cas où le follicule est revenu sur lui-même et s'est atrésié sans avoir expulsé son contenu.

J'ajouterai que le nombre des follicules atrésiés m'a paru beaucoup plus considérable chez la femme pendant la grossesse qu'à l'état de vacuité.

Il résulte de tous ces faits, qu'évidemment la grossesse imprime aux ovaires de la femme un cachet tout spécial et qui ne se localise pas seulement au follicule qui a émis l'ovule, point de départ de la grossesse.

M. Pouchet : Les cellules spéciales de l'ovaire signalées depuis longtemps également dans la muqueuse utérine se trouvent aussi entre les tubes du testicule. Elles sont très-abondantes dans le testicule du cheval, auquel elles contribuent à donner la couleur sombre spéciale. C'est là un fait intéressant à signaler, car tous les organes où elles se rencontrent dérivent du corps de Wolf.

Sur la richesse en hémoglobine des globules rouges du sang ; par L. Malassez.

J'ai présenté l'année dernière à la Société (1) un nouveau colorimètre destiné à mesurer l'hémoglobine du sang, et j'ai indiqué comment on pouvait arriver à apprécier la quantité d'hémoglobine comprise dans un globule sanguin. Il suffit de diviser la quanitté d'hémoglobine que contient un volume donné de sang par le nombre de globules existants dans le même volume ; la valeur ainsi obtenue n'est évidemment qu'une moyenne, puisque les globules ne sont pas tous exactement semblables les uns aux autres ; c'est ce que j'appelle « la richesse en hémoglobine des globules rouges de sang. »

Voici quelques-uns des résultats auxquels je suis arrivé à l'aide de cette méthode :

Chez des hommes bien portants, dans la force de l'âge, mais habitant Paris (ce qui est une cause légère d'anémie), j'ai trouvé par millimètre cube de sang de 0,125 à 0,134 milligr, d'hémoglobine et de

(1) Séance du 28 octobre 1876. — Voyez aussi un mémoire plus récent et plus complet sur *les diverses méthodes de dosage de l'hémoglobine et sur un nouveau colorimètre.* (Arch. physiol., 1877, p. 1.)

4,000,000 à 4,600,000 globules rouges, ce qui m'a donné par globule 27,7 μμ gr. d'hémoglobine à 31,9. Les différences trouvées entre les diverses observations dépassant les limites d'erreur, il faut en conclure qu'il y a vraiment quelques différences individuelles dans la richesse des globules en hémoglobine; ces différences sont, il est vrai, peu considérables (1).

M. Jakob Worms Müller (2) est arrivé, sur des chiens, à des résultats très semblables.

Chez un individu donné il se produit des modifications assez sensibles dans le nombre des globules; celui-ci restant en parfait état de santé. Dans ces conditions, la richesse des globules en hémoglobine ne change pas, ou du moins fort peu, ce qu'avait vu Welcker (3).

Mais l'état pathologique entraîne des modifications considérables; dans les différentes formes d'anémie que j'ai observées, la richesse des globules en hémoglobine a toujours été inférieure à la richesse normale; elle a varié entre 10 et 25 μμ gr.; cette diminution existait même dans des cas où le nombre des globules était normal. Le traitement ferrugineux paraît avoir pour effet d'augmenter et le nombre des globules et leur richesse en hémoglobine? Ces faits sont donc en concordance avec ceux invoqués par H. Welcker, John Duncan et G. Hayem (4).

Chez les oiseaux, il y a moins de globules que chez les mammifères; en revanche, la richesse en hémoglobine de leurs globules est bien supérieure: l'augmentation d'hémoglobine globulaire compense et au delà la diminution de nombre, en sorte que le sang des oiseaux peut, à volume égal, contenir plus d'hémoglobine que celui des mammifères.

---

(1) Le signe μμ gr. représente le millionième de millionième de gramme qui est pris comme unité de volume, afin d'éviter un trop grand nombre de zéros.

(2) Jakob Worms Müller : *Our Forkaldet imellen Blodgemernes autal og Blodets Farvekraft.* (Christiania, 1876).

(3) Hermann Welcker : *Blutkœrpercheuzæhlung und farbeprüfende Methode* (Vierteljarsschrifte fur die praktische Heilkunde. Vol. XLIV, p. 11. Prague, 1854).

(4) H. Welcker : *loc. cit.*

Johann Duncan : *Beitrage zur Pathologie und Therapie der Chlorose.* (Vienne, 1867.)

G. Hayem : *Des caractères anatomiques du sang dans les anémies.* (Acad. sciences, juillet 1876.)

Idem. *Note sur l'action du fer dans l'anémie,* (Acad. sciences, novembre 1876.)

Chez les poissons, les reptiles et les batraciens, il y a également diminution dans le nombre des globules et augmentation dans leur richesse en hémoglobine ; mais, chez eux, l'augmentation d'hémoglobine ne compense pas la diminution de nombre ; aussi le sang de ces animaux contient-il, à volume égal, beaucoup moins d'hémoglobine que celui des mammifères et que celui des oiseaux par conséquent. Les moins désavantagés sont les reptiles, les plus pauvres sont les poissons cartilagineux.

Ces vues ne sont exactes que si l'on envisage les faits dans leur ensemble ; dans le détail, il se rencontre des exceptions, on peut voir des espèces d'une classe supérieure être moins bien partagés en hémoglobine que d'autres espèces appartenant à une classe inférieure ; il existe, en effet, des différences très-notables entre les espèces d'une même classe : une des plus remarquables est celle qui se constate entre les poissons osseux et les poissons cartilagineux; ces derniers arrivent à différer des poissons osseux plus qu'ils ne diffèrent des batraciens.

Il y a lieu de se demander si ces modifications dans la richesse des globules en hémoglobine sont dues à de simples modifications dans le volume des globules, la composition de leur substance globulaire restant constante, ou bien s'il ne se produit pas également quelque modification dans la quantité d'hémoglobine répandue dans cette substance.

On peut résoudre ce nouveau problème en divisant la richesse des globules en hémoglobine par le volume de ces globules, ce qui donne la quantité d'hémoglobine comprise dans chaque unité de volume de substance globulaire.

On voit ainsi que les variations de volume peuvent expliquer ces variations de richesse en hémoglobine dans un certain nombre de cas entre espèces animales peu éloignées par exemple; tandis que dans d'autres cas, entre espèces très-éloignées, il faut tenir compte du noyau, admettre encore des modifications dans la composition de la substance globulaire.

Chez les chlorotiques, la substance globulaire est si pauvre en hémoglobine que leurs globules ont moins d'hémoglobine que les globules normaux tout en étant beaucoup plus volumineux ; chez le protée, la substance globulaire ne renfermerait, d'après nos calculs, que 0.115 $\mu\mu$ gr. d'hémoglobine par millième de millimètre cube, tandis qu'elle en posséderait environ 0,345 chez les lézards et les grenouilles, et 0,416 chez l'homme et le pigeon.

— M. Bochefontaine relate des expériences qu'il a entreprises avec

M. Chabert, pour la thèse inaugurale de ce dernier, sur l'action physiologique du salicylate de soude chez les grenouilles et les cobayes.

M. Laborde : Je rappellerai, à propos de la communication de M. Bochefontaine, que la semaine dernière j'ai montré à la Société un chien dont la sensibilité avait été complétement éteinte par l'administration du salicylate de soude. L'action de ce sel se rapproche donc beaucoup de celle du quinine : comme ce dernier, il paralyse la sensibilité, mais il doit être employé à dose beaucoup plus élevée pour obtenir les mêmes effets. Il agit sur le centre cérébral et non sur les nerfs sensitifs eux-mêmes ; ceux-ci, en effet, ont conservé leur conductibilité, comme le démontre la persistance des actions réflexes.

M. Bochefontaine fait des réserves sur la réalité de cette perte de la sensibilité signalée par M. Laborde.

— M. Bochefontaine communique ensuite les résultats d'une expérience de cautérisation superficielle du cerveau et des méninges, faite dans le but de produire expérimentalement des méningo-encéphalites diffuses, et des troubles semblables à ceux de la paralysie générale.

M. Magnan fait observer que les phénomènes observés par M. Bochefontaine ne sauraient être comparés à ceux qu'on voit dans la paralysie générale. Il s'agit, dans son cas, uniquement d'une méningo-encéphalite aiguë.

Les attaques épileptiformes peuvent être aussi bien sous l'influence d'une lésion de l'écorce cérébrale que d'une altération de méninges. Il lui a semblé même, dans ses autopsies, que cette dernière relation était la plus fréquente.

Note sur les effets de l'excitation de la dure-mère ; par M. H. Duret, aide d'anatomie de la Faculté.

Comme l'a déjà démontré M. Bochefontaine, j'ai constaté que l'excitation de la dure-mère chez les animaux produit des contractions convulsives du côté correspondant du corps, particulièrement dans les paupières, dans les muscles de la face et dans les membres antérieurs du côté correspondant. Quelquefois les effets de l'excitation s'étendent en même temps au côté opposé. Ils sont beaucoup plus accusés si l'animal n'est pas chloroformé ; et si, par un trou dans le crâne, on injecte une petite quantité d'une substance irritante entre la dure-mère et les os, on observe alors de véritables contractures dans les muscles du côté correspondant, contractures de l'orbiculaire des paupières, strabisme, contracture de la pupille; plus l'inflammation de cette membrane s'accuse, plus ces contractures deviennent prononcées, et il n'est pas rare, après vingt-quatre ou quarante-huit heures, d'observer un pleurosthonos.

Cette excitation de la dure-mère paraît aussi agir sur les vaso-moteurs de l'hémisphère cérébrale et du globe oculaire du même côté : il n'est pas rare, en effet, d'observer chez les animaux en expérience, un véritable chemosis vasculaire autour de la cornée.

Au point de vue clinique, on comprend toute l'importance des recherches de M. Bochefontaine et des miennes. L'inflammation de la dure-mère (d'après moi) s'annonce par des convulsions, et souvent par des contractures du côté correspondant, et rarement du côté opposé en même temps. C'est ce que j'ai pu constater chez un chien auquel j'avais injecté quelques gouttes de teinture d'iode entre la dure-mère et les os du crâne.

Il sera possible au chirurgien désormais de reconnaître si une esquille osseuse, si un corps étranger agissent sur la dure-mère ou sur la substance nerveuse de l'hémisphère ; car, si la dure-mère est lésée et irritée, des spasmes, des convulsions musculaires, des contractures surviendront du même côté, tandis que si celles-ci étaient produites par l'encéphalite, elles siégeraient du côté opposé. En se guidant sur l'existence de ces signes, un de nos anciens collègues d'internat, médecin distingué à Bernay, a, chez un blessé atteint de fracture du crâne avec enfoncement, soupçonné une esquille comprimant la dure-mère. Il est intervenu par la trépanation et a sauvé l'existence de son malade.

— M. Galippe dépose, en collaboration avec M. Bochefontaine, une note sur ses recherches sur l'action physiologique du bromure de cadmium.

Séance du 11 août 1877.

Etude anatomique et zoologique sur l'Ascaride de l'Orang-Outang ; par M. Joannes Chatin.

Les Ascarides que je présente à la Société ont été observés chez un jeune Orang-Outang du Muséum, arrivé la veille, de Bornéo, et mort peu d'heures après avoir expulsé ces Vers par la bouche.

En 1836, sur un singe de la même espèce, qui vint à la Ménagerie et est demeuré justement célèbre par l'étude qu'en fit Geoffroy Saint-Hilaire, on recueillit quelques Ascarides rapportés à l'*Ascaris lumbricoïdes* (1), diagnose qu'on ne saurait appliquer aux exemplaires décrits dans la présente communication, mais qui peut s'expliquer aisément si l'on se reporte aux circonstances dans lesquelles elle fut proposée.

---

(1) Gervais et Van Beneden, *Zoologie médicale*, t. II, p.

D'une part, l'hôte, l'Orang, se trouvait depuis un certain temps en captivité, et l'on sait qu'en de semblables conditions les parasites diffèrent généralement de ceux que le même animal posséderait à l'état normal, à l'état libre, de sorte que cet Orang pouvait avoir réellement des Ascarides lombricoïdes. D'un autre côté, il convient de rappeler l'état de l'helminthologie : à cette époque, on rapportait au parasite de l'homme toutes les espèces d'Ascaridiens qui offraient la même couleur, la même taille, etc. (1).

Cette confusion dura longtemps, trop longtemps même, pour les progrès de la science, et ne cessa qu'à la suite de recherches minutieuses et multipliées. L'Ascaride du Porc, tellement voisin de celui de l'Homme, que certains auteurs persistèrent à l'en rapprocher durant plusieurs années, fut pourtant séparé de ce type à la suite des recherches de Dujardin (2) ; l'Ascaride de l'Ours (*Ascaris transfuga*) signalé par Rudolphi (3) et Dujardin (4), a recouvré toute son autonomie par les belles études de M. Blanchard (5), et c'est à ce même observateur (6) qu'on doit d'avoir pu distinguer nettement l'Ascaride du Cheval (*Ascaris megalocephala*), sur lequel Cloquet avait déjà rassemblé d'intéressants détails (7).

Les rapprochements qui avaient été d'abord admis entre ces espèces s'expliquent par les ressemblances extérieures qu'elles présentent et qui sont réelles ; leurs organes internes offrent, au contraire des différences notables et sur lesquelles on s'est justement fondé pour les distinguer; aussi faut-il en pratiquer une dissection minutieuse si l'on veut acquérir une idée exacte de leurs caractères et de leurs affinités.

Quand on compare ainsi l'Ascaride de l'Orang et celui de l'Homme, on ne tarde pas à reconnaître, entre ces deux types, de notables différences, parmi lesquelles je relèverai les suivantes :

I. FORME GÉNÉRALE DU CORPS, CARACTÈRES EXTÉRIEURS. — La taille moyenne des femelles est de 12 centimètres ; les mâles ne dépas-

---

(1) « Les grandes espèces ont été confondues en général sous la dé- « nomination d'*Ascaris lumbricoïdes*. On sait aujourd'hui que ce « nom doit s'appliquer uniquement à l'Ascaride de l'Homme. » (Blanchard, *Recherches sur l'organisation des Vers; Annales des sciences naturelles*, 3e série, t. XI, p. 150. 1849.)

(2) Dujardin, *Histoire des Helminthes*, p. 167. 1845.

(3) Rudolphi, *Synopsis Helm.* p. 60 et 273. 1819.

(4) Dujardin, *loc. cit.*, p. 158.

(5) Blanchard, *loc. cit.*, p. 150 et 151.

(6) *Idem*, p. 142 et suiv.

(7) Cloquet, *Anatomie des Vers intestinaux*, p. 158 et suiv. 1824.

sent guère 9 à 10 centimètres; les dimensions sont donc très-inférieures à celles de l'*Ascaris lumbricoïdes.*

Tout le corps est d'un blanc laiteux, légèrement jaunâtre, mais n'offre pas la teinte fauve ou rougeâtre qui s'observe dans cette dernière espèce.

Les stries du corps y sont beaucoup plus rapprochées, la couche des muscles sous-cutanés plus développée, et le diamètre des vaisseaux longitudinaux notablement supérieur à ce qu'il est dans l'Ascaride de l'Homme.

II. Appareil digestif. — La bouche s'ouvre, comme un tube étroit, entre les trois valves céphaliques. M. Blanchard (*loc. cit.*) a justement insisté sur les caractères que ces dernières peuvent fournir pour distinguer les espèces, et l'étude du parasite de l'Orang en fournirait un nouvel exemple, s'il en était besoin. Ces valves sont ici infiniment moins larges que chez l'*Ascaris lumbricoïdes*, mais elles présentent, avec un véritable degré d'exagération, cette bifidité qui a été signalée chez quelques espèces (*A. megalocephala*, etc.): ce ne sont plus seulement deux extrémités à peine divergentes, ce sont deux colonnettes qui, de la base de la valve, se dirigent vers son sommet libre et présentent, à leur terminaison, d'élégantes crénelures qu'un grossissement faible (80/1 à 100/1), permet déjà de caractériser. Cette forme est tout à fait caractéristique et suffirait à distinguer le parasite de l'Orang-Outang.

Le tube digestif présente les mêmes dispositions générales que dans les autres Nématoïdes du même genre; toutefois, la portion terminale de l'œsophage y montre une particularité intéressante, car on y constate un renflement très-accentué et qui semble un acheminement vers le ventricule des Oxyures, etc.

III. Appareil reproducteur. — Les organes mâles de tous les Ascaridiens étant généralement constitués sur un plan identique, on ne saurait s'attendre à rencontrer ici des particularités bien saillantes; mais il n'en est pas de même des organes femelles dont l'étude a permis de séparer l'*Ascaris suilla* de l'*Ascaris lumbricoïdes* et qui fournissent toujours, en effet, de précieux caractères taxonomiques; la portion initiale et grêle des tubes ovariens n'est pas moins développée que chez les types voisins; mais leur portion élargie, celle que Cloquet distinguait sous le nom d'*utérus bicorne*, est incomparablement plus étendue que dans la plupart d'entre eux, et surtout que dans l'*Ascaris lumbricoïdes*. Ces tubes se réunissent vers leur portion terminale pour former un oviducte (vagin Cl.), extrêmement court, qui s'ouvre à un orifice vulvaire situé au point d'union du quart antérieur du corps avec les trois quarts postérieurs. Les œufs sont elliptiques et mesurent 0^{mm},069, ils sont donc plus petits que dans l'*Ascaris lumbricoïdes.*

En résumé, les dimensions générales du corps, l'écartement de ses stries, la forme des valves buccales, la constitution de l'œsophage, l'organisation de l'appareil femelle se traduisant par le développement de l'utérus et la brièveté du vagin, les dimensions des œufs, etc., fournissent autant de caractères qui distinguent l'Ascaride de l'Orang-Outang de celui de l'Homme, et obligent à le considérer comme le type d'une espèce particulière pour laquelle je propose le nom d'*Ascaris Satyri.*

Cessation de certaines intermittences du pouls par une stimulation physiologique ; par M. Magnan.

Dans une des précédentes séances, M. Franck a fait à la Société une communication sur les intermittences du pouls artériel dites fausses intermittences et sur leur mécanisme. A cette occasion, j'avais signalé la possibilité, dans certains cas, de faire cesser l'intermittence et de ramener le pouls à un rhythme régulier par une simple stimulation physiologique, l'exercice par exemple. Je viens placer sous les yeux des membres de la Société l'un des tracés obtenus de cette manière :

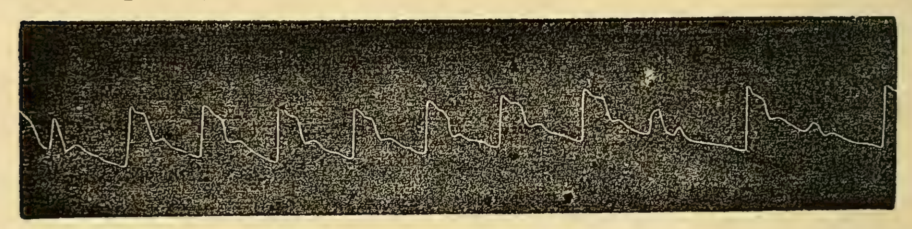
Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, atteint d'alcoolisme chronique, chez lequel les vaisseaux offraient à un haut degré la dégénérescence athéromateuse, mais, toutefois, sans lésions valvulaires. Le pouls était intermittent et les intermittences très irrégulières se montraient tantôt après deux pulsations, tantôt après dix pulsations, mais le plus souvent après quatre ou cinq seulement. Quelquefois, il n'y avait qu'une seule intermittence entre plusieurs pulsations régulières, mais d'autres fois on notait deux, trois, et jusqu'à quatre intermittences successives. L'application du doigt sur la radiale, permettait de constater, le plus souvent pendant l'intermittence, un petit choc produit par une pulsation avortée ; l'oreille appliquée sur la région précordiale laissait, dans ces cas, percevoir aussi des battements cardiaques. Quelquefois le doigt ne sentait aucun choc à la radiale, mais l'oreille continuait à percevoir les bruits du cœur devenus très-faibles; quelquefois enfin on ne distinguait aucun battement. Le cœur battait donc presque toujours, mais le ventricule n'envoyait que de faibles quantités de sang. En examinant le tracé n° 1, obtenu par le sphygmographe, on voit dans l'intermittence, une petite pulsation, mais celle-ci, produite d'une façon hâtive, est le résultat d'une systole anticipée survenue avant la fin de la diastole, conséquemment avant la réplétion complète du ventricule. Dans quelques cas, cependant, la petite pulsation de l'intermittence ne se produit qu'au moment même où s'est accomplie une révolution cardiaque complète, à la fin de la diastole; le ventricule est plein et cependant l'ondée sanguine est faible, la pulsation imperceptible: la contrac-

tion ventriculaire a donc été insuffisante. En raison de l'état athéromateux des vaisseaux, le cœur doit développer plus d'énergie, mais comme tous les autres muscles, il se fatigue, et c'est là, sans doute, la cause de la faiblesse de la contraction; cette hypothèse est d'autant plus probable que tout rentre dans l'ordre sous l'influence d'une stimulation même légère. Ainsi, chez ce malade, après une marche un peu rapide de deux à trois minutes, les battements du cœur s'accélèrent légèrement, se régularisent, et les pulsations radiales offrent un rhythme uniforme, sans la moindre intermittence, comme on le voit sur le tracé nº 2. Les tracés 1 et 3 représentent le pouls habituel du malade pendant le repos.

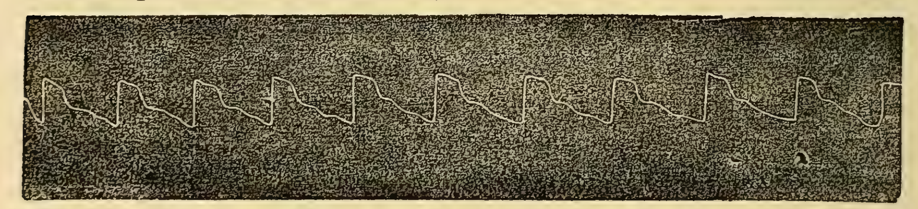
Il est nécessaire d'étudier le même phénomène chez les individus affectés d'une lésion mitrale pour s'assurer de l'efficacité de l'activité fonctionnelle dans les cas d'insuffisance ou de rétrécissement.

L. Lazare, 45 ans, atteint d'alcoolisme chronique.

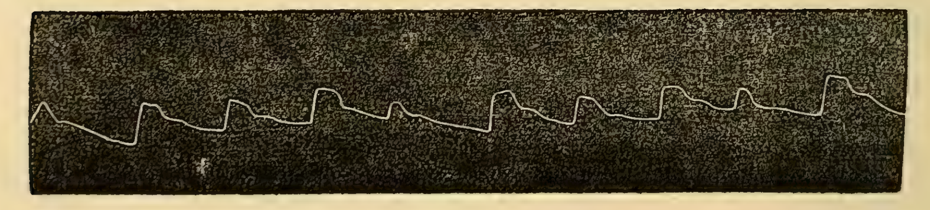
Pouls pendant le repos :



Pouls après un exercice modéré :



Pouls après un repos de quinze minutes :



Des effets de l'excitation mécanique, chimique et électrique du pneumogastrique chez la tortue ; par MM. Morat et Dastre.

On n'a, jusqu'à présent, réussi à provoquer artificiellement l'activité

du pneumogastrique que par l'excitant électrique. Pour produire son effet habituel, l'arrêt du cœur, le pneumogastrique doit être excité à l'aide d'un courant électrique : il faut, de plus, que ce courant ait une certaine intensité ; enfin, les excitations doivent être répétées, tétaniques. On n'a jamais, que nous sachions, observé l'arrêt du cœur soit par des décharges isolées d'induction, soit par des excitations mécaniques ou chimiques, soit enfin par des courants interrompus de faible intensité. Ces derniers, même, au dire de plusieurs observateurs, produiraient un effet inverse de celui que produisent les courants forts : ils détermineraient l'accélération des battements du cœur.

L'impossibilité de manifester la propriété d'arrêt du pneumogastrique par l'emploi des excitants habituels, jointe au fait plus ou moins bien observé de l'accélération par les courants faibles et lents, ont fait supposer à quelques physiologistes que l'action du pneumogastrique ne diffère pas de celle de nerfs moteurs, et que l'arrêt dans les conditions où il se produit est un effet de la fatigue, de la paralysie de ce nerf sous l'influence d'une excitation trop forte ou trop longtemps prolongée.

Nous avons fait sur la tortue des observations qui ne concordent pas avec cette manière de voir et qui jettent une certaine lumière sur le phénomène de l'excitabilité des nerfs d'arrêt.

1° L'arrêt du cœur chez la tortue s'obtient avec des courants interrompus incomparablement plus faibles que chez les autres animaux.

Les circonstances et les suites de l'arrêt sont, d'ailleurs, les mêmes : il survient au bout du même temps, sa durée est la même, la reprise des battements du cœur se fait dans les mêmes conditions.

2° Le pneumogastrique de la tortue est sensible aux excitations mécaniques, telles que ligature du nerf, tiraillement, pincement, compression. Il est sensible aux excitants chimiques (glycérine).

Les effets sont alors des plus nets : nous avons vu l'arrêt du cœur qui suit la ligature se maintenir pendant plus d'une minute.

3° Le pneumogastrique de la tortue obéit à l'action isolée des décharges d'induction. L'arrêt du cœur, dans ce cas, ne se produit qu'avec un courant relativement fort et après un temps plus long. Avec le même courant, l'ouverture produit un effet plus prononcé que la fermeture.

4° L'arrêt du cœur s'obtient, dans toutes ces conditions, d'autant plus facilement que la température est plus élevée, observation d'accord avec celle de M. Lépine pour les excitations électriques des courants interrompus.

La conclusion la plus immédiate à tirer de ces faits, c'est que le nerf pneumogastrique de la tortue est beaucoup plus excitable que

chez les autres animaux; que son excitation produit en toutes circonstances un effet univoque, l'arrêt, et non des effets opposés suivant les conditions de l'excitation, comme on a cru l'observer chez d'autres animaux.

— M. Laborde entretient de nouveau la Société de l'action physiologique du salicylate de soude. Ce sel agit comme analgésiant et non comme spécifique contre le rhumatisme. Il agit contre la douleur, mais il n'abolit pas complétement la sensibilité, car les mouvements réflexes sont conservés. Son action physiologique ressemble beaucoup à celle de la quinine, mais elle est plus intense. Comme ce corps, il peut déterminer chez les animaux auxquels on l'administre à dose assez élevée de la stupeur, de la titubation, de l'ataxie dans les mouvements et de la surdité.

M. Hallopeau : D'après les communications de M. Sée à l'Académie de médecine, le salicylate de soude n'est pas seulement un analgésiant; il agit aussi contre les manifestations articulaires du rhumatisme et améliore l'état général.

M. Laborde : Le salicylate est surtout un stupéfiant, mais il agit aussi sur les vaso-moteurs, comme le sulfate de quinine. C'est par cette propriété qu'on pourrait expliquer son action sur les articulations atteintes de congestion rhumatismale.

M. Hayem : Certains auteurs allemands et anglais attribuent encore au salicylate une action antipyrétique. Mais leurs observations ne sont pas concluantes : elles renferment beaucoup d'obscurités et de contradictions. On a observé tantôt un abaissement, tantôt une élévation de température.

M. le Président annonce que la Société suspend ses séances pendant les vacances. La réouverture aura lieu le troisième samedi d'octobre.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS D'OCTOBRE 1877,

PAR M. H. DURET, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

(VACANCES DU 11 AOUT AU 20 OCTOBRE.)

Séance du 20 octobre 1877.

M. JOLYET, à propos du procès-verbal de la dernière séance, et relativement à la communication de MM. Dastre et Morat, demande à présenter quelques observations.

Dans leur présentation, MM. Dastre et Morat font connaître un fait qui n'avait pas été signalé d'une manière précise, à savoir que, chez la tortue, une excitation mécanique portée sur le nerf pneumo-gastrique peut arrêter le cœur en diastole, comme les excitations électriques.

Est-ce là un fait particulier à la tortue? Les excitations mécaniques (pincements du nerf vague) ne peuvent-elles pas produire le même résultat chez les autres animaux? Si; mais, pour cela, il faut placer ceux-ci (chiens) dans des conditions particulières, et spécialement provoquer un abaissement de la température du corps de l'animal; il faut, en un mot, faire de l'animal à sang chaud, un animal à sang froid. Alors, on voit que le pincement brusque du nerf vague, dans la région

du cœur, suffit à produire un arrêt momentané et plus ou moins prolongé du cœur, avec baisse de la pression artérielle. Chez l'animal ainsi refroidi, il semble donc que le nerf pneumo-gastrique a acquis une excitatibilité plus grande que chez l'animal sain. Tandis qu'en effet, chez celui-ci, il faut, pour arrêter le cœur par un courant interrompu appliqué sur le nerf, employer un courant assez énergique, chez celui-là, au contraire, un courant relativement très-faible suffit pour produire le même résultat.

En résumé, chez tous les animaux placés dans des conditions convenables, les excitations mécaniques du pneumo-gastrique, peuvent produire un arrêt plus ou moins prolongé du cœur en diastole, et il n'y a pas là un fait qui soit particulier à la tortue.

M. Laborde : Je désire revenir en quelques mots sur la communication que j'ai faite dans la dernière séance. C'est à tort que l'on dit qu'une substance qui abaisse la température est antipyrétique par ce fait même. Il faut aussi qu'elle agisse sur le pouls et la circulation. Dans mes expériences sur le salicylate de soude, je n'ai obtenu que des résultats négatifs au point de vue de l'abaissement de la température. Je n'ai pas trouvé non plus de modifications dans les mouvements cardiaques et dans les battements du pouls.

M. Bochefontaine ; J'ai indiqué, dans ma communication avec M. Chabert, que, chez les grenouilles auxquelles on administre du salieylate de soude, le nombre de pulsations diminue dans la troisième période. Il y en a environ vingt en moins par minute. Les phénomènes produits chez les animaux par l'injection sous cutanée du salicylate peuvent, en effet, se diviser en trois groupes : 1° Daus une première période on constate un affaiblissement général dans la sensibilité et dans les mouvements. 2° Dans une seconde période, des vomissements surviennent et durent sept à huit heures, si la dose du sel a été de 5 à 6 grammes. Pendant ce temps, tous les phénomènes constatés peuvent être attribués à l'épuisement produit par les vomissements. Si on élève la dose à 10 ou 12 grammes, l'animal meurt après dix heures de vomissements. 3° Dans une troisième période, les mouvements du cœur se ralentissent. Chez les grenouilles, les mouvements réflexes sont abolis.

M. Laborde : Chez les chiens, le salicylate de soude est un vomitif fatal. J'ai, en ce moment, dans mon laboratoire, un chien que, chaque jour, je suspends par les pattes antérieures, afin qu'il ne puisse trouver un point d'appui sur ses pattes postérieures pour vomir et je lui fais administrer 1 gramme par jour de salicylate de soude. Je pourrai ainsi étudier les effets d'une médication prolongée. Je n'ai pas constaté de

ralentissement du pouls. Je ne sais si, dans les cas signalés par M. Bochefontaine, il ne faut faire intervenir l'action des vomissements pour expliquer le ralentissement du pouls, sur lequel il appelle l'attention.

M. Dumontpallier : J'ai expérimenté le salicylate de soude un certain nombre de fois, sur des malades rhumatisants, et je ne suis pas bien convaincu de sa valeur thérapeutique. Cependant, chez un de mes malades, il a paru avoir une action notable sur la douleur, sur le pouls et la température. C'était un jeune homme, atteint d'un rhumatisme articulaire subaigu et d'une endo-péricardite. Je lui fis prendre, le dixième jour de la maladie, d'abord 8 à 10 grammes de salicylate par jour. Il eut bientôt moins de douleurs et la fluxion congestive des articulations fut moins marquée. Mais, sous l'influence du médicament, il se plaignit de vertiges, de bourdonnements d'oreilles, etc. Il était, au dixième jour de l'accès rhumatismal quand j'ai commencé la médication, et le salicylate fut continué sans interruption pendant quinze jours, en ayant soin de diminuer progressivement les doses jusqu'à 1 gramme de salicylate par jour, suivant l'indication fournie par le pouls qui, pendant dix jours, oscilla entre 56 et 64 pulsations. De plus, le malade rendait par jour de 2 litres à 2 litres 1/4 d'urine.

Le but de cette communication a été de faire remarquer qu'il y avait eu chute du pouls et abaissement de la température sans aucun trouble du côté de l'estomac.

M. Leven a observé, chez un enfant de 14 ans en proie depuis dix jours à un rhumatisme articulaire subaigu, un abaissement très-remarquable de la température, qui, de 39°, est descendue rapidement à 37°.

Le pouls était à 85. Le malade n'avait pas la moindre envie de vomir, pas de troubles digestifs et prenait jusqu'à 4 grammes de salicylate par jour.

M. Dumontpallier demande à M. Leven s'il a suivi son malade ; car souvent, dans les hôpitaux, on voit le retour de malades dont le rhumatisme avait été soi-disant jugulé : ils reviennent quelques jours après leur départ en convalescence ; c'est la même attaque rhumatismale qui a reparu ; car on sait que la durée moyenne est de deux à trois semaines.

M. Leven : Mon jeune malade était parti guéri de ses douleurs et de sa fièvre. Mais il est revenu quinze jours après, atteint de nouveau par le rhumatisme. Je l'ai guéri définitivement par le sulfate de quinine.

M. Dumontpallier : Evidemment c'est la même attaque rhumatismale qui est reparue ; le médicament l'avait seulement suspendue. Car, il est excessivement rare de voir une rechute quatorze ou quinze jours après un premier accès de rhumatisme guéri spontanément.

— M. Laborde offre en hommage à la Société le premier fascicule d'un nouveau journal, le Journal de médecine publique et d'hygiène professionnelle.

M. le Président remercie au nom de la Société.

Pentastome tænioïde dans l'oreille du chien.

M. le docteur Gellé présente à la Société un ver *pentastome tænioïde* trouvé par lui dans l'oreille moyenne d'un chien; la membrane muqueuse était fortement épaissie, rouge, et une sécrétion séro-purulente l'enduisait ; aucune perforation ; le ver a dû pénétrer par la trompe d'Eustache. En effet, dans les replis de la narine correspondante, on a pu découvrir un second individu plus petit, mais que l'examen microscopique a nettement classé dans les vers pentastomes tænioïdes, cités par tous les auteurs comme habitant les fosses nasales, les sinus frontaux et ethmoïdaux. Aucun auteur ne mentionne un fait analogue. Le passage du ver par la trompe et son introduction dans la cavité du tympan est le point curieux de l'observation. C'est M. Bochefontaine qui a caractérisé le ver, décrit et figuré dans Davaine (t. II, p. 23 et suiv).

— M. Mathias Duval expose, en quelques mots, ses nouvelles recherches sur les origines réelles du nerf facial dans le bulbe. Dans une prochaine séance, il présentera des planches démonstratives.

— M. Alb. Robin fait une communication sur une modification particulière des urines dans l'ictère simple.

— M. Onimus fait connaître à la Société quelques heureux résultats qu'il a obtenus par l'application de l'*électrolyse* dans les affections chirurgicales.

Dans un premier cas, relaté dans la thèse de M. Percepied, par l'action électrolytique d'un courant appliqué sur la peau, il a obtenu, chez un jeune homme, la guérison complète d'un varicocèle très-développé.

Dans un second cas, chez un jeune homme vigoureux atteint aussi d'un énorme varicocèle, il a d'abord essayé l'application extérieure des courants ; après deux ou trois séances, le soulagement a été nul.

Six mois après, il s'est décidé à enfoncer du côté des veines, mais sans essayer de les pénétrer, une aiguille électrolytique en rapport avec le pôle positif ; le pôle négatif était appliqué sur la peau. Après la troisième séance, un coagulum se forma et la guérison fut bientôt complète.

Je désire, à ce propos, présenter quelques observations sur l'emploi des aiguilles et sur la préférence qu'on doit donner au pôle positif. Il faut préférer des aiguilles d'acier à des aiguilles d'or ou de platine

parce qu'elles pénètrent plus facilement et parce qu'elles ne donnent pas autant lieu à la formation de courants secondaires. Le meilleur vernis isolant est la gomme laque ; jamais le vernis ne reste adhérent au pôle positif, mais il se conserve au pôle négatif. C'est un avantage, puisque c'est le pôle positif qui est en contact avec les tissus.

Je dois encore citer à la Société un succès très-remarquable obtenu par l'électrolyse.

Chez un malade que j'électrisais pour une atrophie des muscles du bras, j'ai fait disparaître en même temps une collection de petites tumeurs lipomateuses qu'il avait sur ce membre.

Un cantonnier portait une tumeur lipomateuse de la joue gauche, grosse comme un œuf de poule. J'y fis pénétrer un courant de 20 éléments à l'aide de deux aiguilles électrolytiques ; trois jours plus tard, la tumeur était très-ramollie et fluctuante.

A la troisième séance, la tumeur ressemblait à une collection liquide, et quand j'enlevai les aiguilles, il s'écoula, par les petites perforations, en assez grande quantité, un liquide huileux. Quelques jours après, il était survenu un peu d'inflammation et du pus, auquel je donnai issue à l'aide du bistouri. Le malade conserva pendant quelque temps une petite induration grosse comme une noisette ; puis celle-ci disparut à son tour et le malade fut guéri définitivement.

Séance du 27 octobre 1877.

M. Landouzy présente l'encéphale et des lambeaux tégumentaires d'un vieillard qui a succombé à des accidents d'infection putride déterminés par une eschare sacrée et fessière résultant du décubitus horizontal auquel le condamnait une contracture des membres droits, suite d'hémorrhagie cérébrale.

La cicatrice lacunaire qu'a laissée l'hémorrhagie traverse, de part en part, parallèlement à l'axe antéro-postérieur de l'encéphale, les faisceaux blancs fronto-pariétaux supérieurs du centre ovale de l'hémisphère gauche.

A ce point de vue, ce fait entre complétement dans la catégorie des cas étudiés récemment dans la thèse de M. Pitres. Cette hémorrhagie, après avoir déterminé une hémiplégie flasque portant sur la région inférieure de la face et sur les membres du côté droit, a déterminé une contracture tardive, portant sur le côté droit, avec atrophie musculaire et épaississement des téguments. Des lambeaux tégumentaires enlevés sur des points symétriques des quatre membres, montrent une hypertrophie manifeste du tissu conjonctif sous-dermique, de tout le tissu conjonctif compris entre la face profonde du derme et la face superficielle de

l'aponévrose d'enveloppe des membres. L'examen et la dissection des lambeaux montrent que la peau n'est intéressée en rien, que l'hypertrophie porte exclusivement sur le tissu conjonctif sous-dermique dont les aréoles sont envahis par la graisse; il s'agit là d'une véritable adipose sous-cutanée qui fait, que dans les membres atrophiés, le pannicule graisseux est double ou triple du pannicule graisseux des membres gauches sains.

M. Landouzy fait ressortir l'intérêt de cette adipose sous-cutanée, de cette sorte de nutrition paradoxale, qui veut que, dans les parties où s'amaigrissent les muscles, les téguments s'épaississent. L'intérêt est triple : d'une part, cet épaississement tégumentaire peut, en partie ou en totalité, masquer la macilence musculaire ; d'autre part, il peut aider à trouver l'atrophie musculaire, là où les formes extérieures et les forces ne seraient pas assez modifiées pour éveiller l'attention du médecin ou du malade ; d'autre part, enfin, la constance avec laquelle le présentateur a trouvé l'adipose sous-cutanée dans les cas d'atrophie musculaire deutéropathique, depuis 1873 (depuis le jour où son maître, M. Fernet, lui a montré l'épaississement des téguments chez les sciatiques affectés d'atrophie musculaire), l'amène à penser qu'il y a là une manière de troubles trophiques. Pour M. Landouzy, cette adipose sous-cutanée est commandée par une lésion de la moelle portant sur les centres trophiques du tissu conjonctif sous-cutané. Ce fait, que l'adipose sous-cutanée semble constante dans les atrophies deutéropathiques, absente dans les atrophies musculaires idiopathiques pures (atrophie musculaire progressive et paralysie infantile), semble indiquer que la déviation nutritive du tissu conjonctif (en vertu de laquelle ses aréoles se chargent de graisse) n'existe, qu'alors que la lésion spinale atteint les parties grises postérieures aux régions cellulaires antérieures, parties grises qui confinent aux cordons latéraux, puisque c'est dans le cas d'amyotrophie deutéropathique qu'apparaît l'adipose, et cela non parce que le muscle maigrit, mais parce que la lésion spinale s'étend.

D'après ces faits, on peut se croire autorisé à dire que, par la réunion d'observations attentives et d'autopsies minutieuses ayant trait à des cas dans lesquels existeront simultanément et séparément de l'amyotrophie musculaire, de l'adipose sous-cutanée et des lésions dermiques, véritables dissociations pathologiques, on pourra arriver à déterminer, sur l'axe spinal, quels sont les territoires chargés de la nutrition du tissu conjonctif sous-dermique, d'une part, de la nutrition de la peau, d'autre part. En résumé, l'intérêt de cette adipose sous-cutanée semble être tout entier dans ce fait, que, promettant de mener à une dissociation anatomique, à une nouvelle localisation spinale, elle nous éclairera sur la nutrition du tissu conjonctif sous-cutané.

M. Charcot fait remarquer le double intérêt de la communication de M. Landouzy. C'est d'abord un nouveau fait à l'appui des conclusions de la thèse de M. Pitres. D'autre part, les détails relatifs à l'adipose sous-cutanée pourront, dans plus d'un cas, faciliter le diagnostic. Ils pourront servir aussi à élucider une question connexe. On sait que certaines atrophies musculaires sont marquées par une adipose concomitante qui les font confondre bien à tort avec la paralysie pseudo-hypertrophique. C'est ce qui arrive parfois pour la paralysie infantile, et les médecins non prévenus décrivent alors une paralysie pseudo-hypertrophique avec lésions des cornes antérieures de la moelle; il s'agit, en réalité, de paralysie infantile avec adipose. C'est une erreur que les auteurs allemands ont souvent commise; c'est la même erreur qu'on rencontre dans l'observation connue de Barth, qui décrit comme paralysie pseudo-hypertrophique une sclérose latérale amyotrophique, avec adipose. Encore une fois, la facilité avec laquelle on peut déterminer par exemple, pendant la vie, l'adipose sous-cutanée, au moyen du compas d'épaisseur, rendra un véritable service dans la question délicate de diagnostic différentiel.

M. Landouzy insiste sur ce fait qu'il n'existe aucun rapport entre l'adipose sous-cutanée et l'adipose intra-musculaire.

— M. Krishaber lit le travail suivant :

J'ai essayé de mettre à profit, à un point de vue expérimental, un traitement de bains d'étuve de longue durée, pour étudier sur l'homme les effets immédiats des milieux ambiants, à température très-élevée.

Il s'agissait de savoir comment se comportent la température du corps, la circulation et la respiration pendant l'étuve, et quelle est la relation entre la température ambiante et les phénomènes provoqués. Cette relation, qui est facile à établir pour l'étuve sèche, a été d'une application moins exacte, eu égard à l'étuve humide, la densité de la vapeur étant restée inconnue. J'ai tenu cependant à noter scrupuleusement la température dans les deux étuves, l'écart de densité des vapeurs étant en somme peu important dans l'espèce. Il eût été utile, dans ces expériences, de noter le poids du corps avant et après le bain d'étuve, et de répéter les expériences qui ont été déjà faites dans ce sens, notamment par Delaroche et Berger; mais le but que je poursuivais était différent de celui de ces physiologistes, et les conditions dans lesquelles je me trouvais me rendaient d'ailleurs matériellement impossible l'usage d'une balance de précision.

Je me munis de deux thermomètres, dont l'un devait marquer la température ambiante, et l'autre ma température axillaire, d'un auto-

stéthoscope à double tubulure, propre à ausculter sur soi-même le cœur et les vaisseaux, d'une montre à seconde et d'un carnet pour recueillir des notes.

Voici le résultat de mes relevés dans

L'ÉTUVE SÈCHE :

Avant d'entrer dans l'étuve, à 3 heures 29 minutes, température axillaire 36 6/10, pouls 73, respiration 19, j'entre dans l'étuve à 60° centigrades, à 3 heures 44 minutes. La température de l'étuve augmente dans une proportion lente et constante, pendant 26 minutes ; dans les dernières 5 minutes, elle atteint 75 0/0 et se maintient à cette hauteur.

A 4 heures (16 minutes après mon entrée dans l'étuve), temp. axil. 39 2/10, pouls 160, resp. (?)

Il survient à ce moment un léger bruit de souffle à la base du cœur, pendant la systole.

A 4 heures 5 minutes, temp. axil. 39 4/10.

A 4 heures 10 minutes, 39 6/10.

A ce moment, 26 minutes après mon entrée dans l'étuve, j'éprouve un malaise difficile à définir, et je cesse de pouvoir écrire.

Sortant de l'étuve, je me mets immédiatement, et sans transition, sous une douche froide à 12°, et j'y reste une minute. Au moment où je reçois le premier jet d'eau froide, il y eut un arrêt du cœur, d'environ 2 secondes de durée (constaté par le pouls). Après une minute de repos.

A 4 heures 12 minutes, je me mets de nouveau sous la douche d'eau froide, et j'y reste exposé avec de courts intervalles de quelques secondes, pendant 12 minutes consécutives, jusqu'à 4 heures 21 minutes, température axillaire 38 6/10; pouls 74. Il y avait par conséquent à ce moment une singulière disproportion entre les phénomènes obserservés ; car, tandis que la température était à 2° au-dessus de la normale, le pouls était tombé à son état normal, à un battement près. Il est donc un premier fait déjà acquis, c'est que la douche froide prolongée ne fait baisser la température que dans une très-faible mesure, tandis qu'elle influence la circulation très-rapidement, en la déprimant.

Repos dans une chambre dont la température est à 26°.

A 4 heures 32 minutes (8 minutes après la deuxième douche froide), Temp. axillaire 38.

A 4 heures 45 minutes (21 minutes après la deuxième douche froide), Temp. axillaire 37 9/10; pouls 76.

A partir de ce moment, la température axillaire diminue dans une progression régulière d'abord, mais ensuite de moins en moins rapide,

et reste finalement à 37 6/10, c'est-à-dire à un degré au-dessus de la normale. Elle paraissait diminuer de 1/10 toutes les 5 minutes, mais arrivée à 31 8/10, il a fallu 25 minutes pour constater une diminution de 2/10 de degré.

A 5 heures 10 minutes (46 minutes après la sortie de la douche froide, si longtemps prolongée), température toujours invariablement à 37 6/10; pouls 68.

A ce moment, par conséquent, le pouls est sensiblement moins fréquent qu'avant l'expérience, tandis que la température est encore d'un degré au-dessus de la normale, et elle reste à la même hauteur à 5 heures 40 minutes, et à 6 heures 10 minutes.

Une demi-heure avant cette dernière constatation, repas copieux.

Etuve humide.

A 6 heures 10 minutes, j'entre dans l'étuve chargée de vapeur d'eau. On sait que l'étuve humide ne peut être tolérée qu'à des températures beaucoup moins élevées que l'étuve sèche. On verra cependant tout à l'heure qu'en raison de la bonne conductibilité relative des vapeurs d'eau, l'influence sur le corps vivant est sensiblement plus grande que celle de l'air chaud et sec.

Température de l'étuve humide, d'abord 40° et ensuite 45°.

J'y reste 40 minutes et voici ce que je constate :

A 6 heures	35	minutes,	température	39 2/10 ;	pouls	?	
6	—	40	—	—	39 6/10	—	170.
6	—	45	—	—	40	—	?
6	—	48	—	—	40 1/10	—	185.
6	—	50	—	—	40 2/10	—	impossible à compter.

Sortie de l'étuve à vapeur. Légère nausée et céphalie. Douche tiède de 30° pendant deux minutes, suivie immédiatement d'une douche de 22° pendant deux autres minutes, et finalement d'une douche froide de 16° à 17° d'une durée semblable,

La boule de mercure du thermomètre axillaire a été, à ce moment, accidentellement exposée au jet d'eau froide et la colonne descend à 34°, mais elle remonte graduellement, en la remettant sous l'aisselle.

En effet, à 7 heures, température axillaire 39 9/10; à 7 heures 25 minutes, température axillaire 39 8/10.

A ce moment, nausée et céphalie ont disparu. Soif ardente.

A 7 heures 30 minutes, rentrée nouvelle dans l'étuve sèche, dont la température oscille entre 65° et 70°.

A 8 heures, température axillaire 39 3/10; pouls 174.

Sortie, douche en pluie, et colonne d'eau froide à 12° pendant la du-

rée de laquelle le thermomètre a été retiré de l'aisselle. Remis en place, il marque : à 8 heures 20 minutes, température 37 6/10.

Je quitte l'établissement.

A 11 heures du soir, chez moi, ma température axillaire était encore au même point ; elle était donc restée invariablement à un degré au dessus de la normale. Pouls 63 (10 pulsations par minute au dessous de la normale).

Trois jours après cette expérience, je l'ai répétée, en marquant, cette fois, les températures d'une manière plus irrégulière, m'efforçant surtout de noter les points extrêmes. En continuant cette pratique pendant deux mois et demi, j'acquis une tolérance qui me permettait de supporter des températures très-sensiblement plus élevées que celles du premier jour, et par conséquent à élever beaucoup plus que le premier jour ma température propre. C'est ainsi que dans une de mes dernières séances, j'ai pu supporter dans l'étuve sèche une température de 80 degrés, moins une légère fraction; ma température axillaire s'est alors élevée à 41 degrés. Après ma sortie et un repos d'une heure, je rentrai dans l'étuve et portai ma température jusqu'à 41° 4/10. Le pouls, qui, la première fois, était arrivé à 184, ne pouvait pas être compté la seconde fois. Ce jour-là, je rentrai une troisième fois dans l'étuve sèche, mais je n'ai pu élever ma température au-dessus de 41° 8/10. La respiration variait entre 35 et 45 par minute.

J'avais acquis une telle habitude de ces températures élevées, que je ressentais à peine un léger malaise au moment du maximum, et au bout de 4 ou 5 minutes, après être sorti de l'étuve et alors même que je ne prenais pas de douche, ce malaise se dissipait complétement. Je me sentais donc dans un état de véritable bien-être, alors que ma température était encore à 41°, le pouls entre 135 et un nombre au-dessus que je ne pouvais compter, et la respiration au-dessus de 35.

Voilà donc toute les conditions apparentes d'un état pathologique provoquées artificiellement, température, circulation, respiration presqu'au summum de celle d'une fièvre ardente, en même temps sécrétion tellement abondante que mes pas, dans l'étuve sèche, laissaient derrière eux une marque humide.

Malgré cet ensemble de phénomènes, je n'éprouvais nullement la sensation de la fièvre. Une fois l'habitude acquise, je ne ressentais plus le moindre trouble céphalique et aucun malaise. J'avais même plusieurs fois pu prendre mes repas immédiatement en sortant de l'étuve.

Il est un autre point qui mérite d'être signalé, c'est la lenteur avec laquelle la température descend lorsqu'elle a été portée à un certain degré. Elle se maintient même plusieurs heures à un degré au-dessus de la normale ; et il n'en est nullement de même du pouls et de la respi-

ration, qui reprennent très-rapidement leur équilibre, le pouls descendant même au-dessous de la normale alors que la température est encore à environ 2° au-dessus de l'état physiologique.

Il s'ensuit que, dans ces expériences, la corrélation entre la température d'une part, le pouls et la respiration de l'autre, est loin d'être constante.

— M. le docteur Galezowski fait une communication sur l'action de la pilocarpine sur l'œil. C'est sous forme de nitrate neutre que ce médicament a été expérimenté, et le docteur Galezowski a pu constater que l'alcaloïde du jaborandi possède une propriété myotique des plus puissantes. On en fait dissoudre 0,20 centigrammes dans 10 grammes d'eau distillée ; une goutte instillée dans l'œil atteint de mydriase paralytique, amène une telle contraction de la pupille, qu'au bout d'une demi-heure, cette dernière mesure à peine 1 millimètre de diamètre. La contraction dure de cinq à huit heures consécutives.

Ce résultat a été obtenu sur un grand nombre de malades, et on peut dire dès aujourd'hui que la pilocarpine ne le cède en rien aux propriétés de l'ésérine. Elle offre, en outre, cet avantage, qu'elle ne provoque aucune irritation. Il n'en est pas de même de l'ésérine, dont l'usage prolongé peut occasionner, selon M. Galezowski, des douleurs péri-orbitaires, des nausées, des vomissements même, et provoque souvent des conjonctivites des plus intenses.

M. Galippe rappelle que dans un travail fait en commun avec M. Hardy, il avait déjà signalé la propriété myotique de l'extrait de jaborandi.

— M. Gellé présente à la Société un instrument destiné à faciliter l'éducation des individus dont l'acuité auditive est très-amoindrie.

Sur la théorie physique de la métallothérapie ; par M. Romain Vigouroux.

1° *Des plaques formées de plusieurs métaux superposés.*

L'effet normal des plaques métalliques est empêché par la superposition de certaines substances et généralement celle d'un autre métal. Ce fait, signalé depuis longtemps par M. Burq, a été négligé à cause, sans doute, de sa bizarrerie apparente. Il est inconciliable avec l'opinion qui explique les phénomènes métalloscopiques par des courants engendrés par l'action chimique de la peau sur le métal. C'est ce que je faisais remarquer dans une note que M. Dumontpallier a bien voulu présenter en mon nom à la Société en même temps qu'il déposait son rapport.

Je dois à la bienveillance de M. le professeur Charcot d'avoir pu re-



prendre l'étude de la question dans son service de la Salpêtrière. Voici quelques expériences :

Sur une malade hémianesthésique chez laquelle l'or ramène la sensibilité avec une extrême rapidité, j'applique une pièce d'or et par-dessus une pièce d'argent. L'anesthésie n'est pas modifiée, si longtemps qu'on fasse durer l'application des deux pièces ; on enlève la pièce d'argent : la sensibilité apparaît presque immédiatement. Chose remarquable, cette action d'arrêt, la pièce d'argent l'exerce à n'importe quel moment du phénomène. Ainsi, lorsque la sensibilité est revenue, si on laissait les choses suivre leur cours, elle disparaîtrait bientôt pour faire place à ce que M. Burq a appelé anesthésie de retour. Mais si l'on remet la pièce d'argent, la sensibilité se trouve en quelque sorte fixée et persiste aussi longtemps qu'on laisse la pièce. Celle-ci, malgré l'action de l'or a donc déterminé d'abord la persistance de l'anesthésie, ensuite la persistance de la sensibilité ; elle immobilise le phénomène dans la phase où elle le trouve.

Des expériences semblables, qu'il serait trop long de rapporter en détail, ont été faites sur cinq autres malades (hystéro-épileptiques) sensibles à l'or, au cuivre et au zinc, respectivement, et ont donné le même résultat. Il a suffi invariablement de recouvrir le métal actif d'un autre métal, pour le rendre inerte.

Il y a plus, M. Dumontpallier, qui a bien voulu assister à quelques-unes de ces expériences, a suggéré de mettre la seconde pièce, non plus sur l'autre, mais à une certaine distance sur la peau même. Or, l'influence d'arrêt a lieu, non-seulement à une assez grande distance, quand les pièces sont sur le même membre, mais dans un cas elle a paru s'exercer d'un côté à l'autre du corps.

Si l'action chimique (oxydation ou autre) de la peau sur le métal est la cause du phénomène électrique, on ne peut absolument comprendre en quoi cette action chimique a pu être annulée par le simple contact de la face extérieure du métal avec un autre corps.

Examinons la chose de plus près : la commission a constaté qu'en établissant une communication par un fil métallique entre le métal et la peau, on obtient un courant. La seule conséquence immédiate à tirer de cette observation, c'est que le métal et la peau ont des potentiels, ou si l'on veut, des niveaux électriques différents. Or, cette différence ne provient pas directement d'une action chimique, nous venons de le voir ; d'autre part, elle est modifiable par un contact extérieur ; on se trouve donc forcément conduit à chercher l'explication de ces faits dans la théorie de Volta. La peau et le métal se comportent comme les deux métaux dans l'expérience qui sert de fondement à cette théorie. L'effet des plaques superposées est un cas de la loi des tensions (à laquelle

obéiraient les tissus de l'organisme, comme le font, d'ailleurs, plusieurs solutions de sulfates et de chlorures). Suivant cette loi, la tension totale qui résulte d'une série de contacts est la même que celle qui serait donnée par le contact direct des deux extrêmes de la série. Ainsi, à une pièce d'or appliquée sur la peau, je superpose une pièce de cuivre, l'action électrique est exactement la même que si le cuivre était appliqué seul sur la peau et l'influence de l'or est annihilée.

Cette manière de voir permet de varier les expériences et d'en prévoir l'issue. Prenons, par exemple, le fait, cité plus haut, de la pièce d'or recouverte d'une pièce d'argent ; si je recouvre le tout d'une seconde pièce d'or, le résultat doit être et est, en effet, le même que s'il y avait une pièce d'or unique. Chez une autre malade, une pièce de cuivre, surajoutée, empêche l'effet du métal actif d'habitude ; mais une pièce de fer ne l'empêche pas ; on en conclut que la malade doit être sensible au fer, parce que la série représente le contact peau et fer et la conclusion est vérifiée, etc.

2° *Action d'une charge statique.*

Puisque les métaux agissent en vertu de leur état électrique propre, ne serait-il pas possible d'imiter avec un seul métal les effets de tous les autres en lui communiquant une charge statique appropriée ? Voici ce qui a été fait : deux lames de platine étant reliées aux pôles d'un élément Trouvé, je les ai placées l'une entre le pouce et l'index, l'autre entre le médius et l'annulaire de la même main et je les ai tenues ainsi pendant à peu près un quart d'heure. Je n'ai pas besoin de faire remarquer que de cette manière le courant avait à vaincre une résistance énorme ; il était donc tout à fait comparable comme intensité, aux courants les plus faibles employés par la commission. Les deux lames ainsi préparées, furent détachées des fils et appliquées d'abord à une malade, puis sans nouvelle préparation à une autre malade. Chez toutes deux se manifestèrent dans toute leur plénitude les effets curieux d'anesthésie envahissante dont s'occupait alors la commission. (Il est bon de noter que ces expériences, comme toutes celles du même genre, ont toujours été accompagnées de contre-épreuves faites à blanc.) La pile secondaire ainsi formée est très-persistante ; non-seulement elle peut, comme on vient de le voir, servir à deux expériences consécutives, mais le platine conserve pendant vingt-quatre heures et plus une charge capable de donner des effets physiologiques.

On pouvait se demander s'il ne s'établissait pas un courant d'une plaque à l'autre à travers la peau. Pour éclaircir ce doute, les deux lames, polarisées de nouveau, furent appliquées isolément : celle du pôle positif à une malade sensible à l'or, et celle du négatif à une sensible au cuivre. Il n'y a aucun effet. Alors les deux malades échangent leurs

plaques et les effets habituels d'anesthésie ne tardent pas à se manifester ; c'est-à-dire que la lame qui était en rapport avec le pôle positif a produit l'effet du cuivre, et celle du pôle négatif, l'effet de l'or. Ces expériences ont été répétées plusieurs fois avec les mêmes résultats. Cependant il serait prématuré, si j'en crois quelques autres observations, d'attribuer une spécificité absolue à l'électricité de tel ou tel signe.

Ces expériences conduisent à une autre manière d'opérer. Au lieu d'obtenir des charges statiques par la polarisation, on peut se servir simplement d'un seul pôle de la pile. Une lame de platine reliée par un fil conducteur, à l'un des pôles d'un élément Trouvé, l'autre pôle restant parfaitement isolé, produit l'anesthésie exactement comme le métal. Il n'est pas nécessaire que cet électrode unique soit en platine ; j'ai employé avec le même succès une lame d'étain.

Ce mode d'électrisation, que je crois nouveau, pourrait s'appeler unipolaire, à bien plus juste titre que le procédé tout différent qui porte déjà ce nom en électrophysiologie. Quoi qu'il en soit, c'est, je crois, un fait important que cette action physiologique de la tension accumulée à l'un des pôles de la pile. Je n'ai employé jusqu'à présent qu'un seul élément ; il serait intéressant de rechercher l'influence de la grandeur de la tension et de son signe.

Je dois passer sous silence plusieurs autres faits, ou trop minutieux, ou insuffisamment vus, tels que l'action des corps électrisés par le frottement, celle des plaques métalliques munies de pointes, celle d'une électrisation statique préalable sur le résultat des applications métalliques, etc., et j'arrive à la dernière partie de cette note.

3° *Des électrodes impolarisables.*

Tout ce qui précède peut être considéré comme une démonstration indirecte de cette proposition : l'action des métaux est un phénomène d'électricité statique. Mais on sait, par les expériences de M. Regnard, que l'on peut reproduire les actions métalloscopiques avec des courants plus forts d'une intensité quelconque au-dessus d'une certaine limite. Il y a donc lieu de chercher la part qui revient au courant proprement dit et, d'un autre côté, à la polarisation des électrodes, qui en est le résultat inévitable dans les circonstances ordinaires. J'ai employé comparativement des courants d'intensité effective égale avec des électrodes de charbon ou de métal recouverts de peau de daim et des électrodes impolarisables de Du Bois Reymond, ou plus justement de Jules Regnauld. Dans les premiers essais, avec des électrodes impolarisables, dont le zinc était mal amalgamé, on pouvait encore obtenir des traces de sensibilité chez les anesthésiques, mais après un temps beaucoup plus long qu'avec les électrodes simples. Ainsi, j'ai noté 17 minutes au lieu de 4; 25 au lieu de 10. Dans une dernière expérience, les zincs étant

mieux préparés, il n'y avait pas trace de sensibilité après 26 minutes, tandis qu'avec les électrodes ordinaires, elle était complétement revenue dans tout l'intervalle des tampons en moins de 12 minutes. Pour produire une même déviation au galvanomètre, dans les deux dernières expériences, il avait fallu trente éléments avec les électrodes impolarisables et dix seulement avec ceux de charbon.

Il semble donc que les courants n'agissent, dans la production de ces phénomènes de sensibilité, que médiatement, c'est-à-dire en provoquant la polarisation ; et celle-ci serait la cause prochaine.

Dans cet ordre d'idées, en tenant compte de certaines particularités, on pourrait trouver l'explication du fait curieux, signalé par M. Regnard, de l'alternative d'action ou de neutralité des très-faibles courants (d'ordre physiologique), suivant la série ascendante des intensités. Du Bois Reymond a constaté, en effet, que pour des intensités croissantes de ces mêmes courants, les électrodes de zinc prenaient des polarisations alternativement de sens contraire.

Je dois, avant de terminer, signaler les principales lacunes de ce petit travail : les métaux produisent indifféremment, suivant l'état du sujet, la disparition ou le retard de la sensibilité. De ces deux phénomènes corrélatifs, je n'ai pu, avec les plaques chargées, obtenir avec facilité que le premier. Pour le retour de la sensibilité quelques tâtonnements seront nécessaires. Il y aura encore à interpréter l'anesthésie de retour, à explorer directement à l'aide d'électromètres sensibles l'état relatif du métal et de la peau, etc.

En attendant que je puisse entreprendre cette tâche, voici, je crois, comment on peut considérer la question :

1° Un état électrique déterminé des organes périphériques de la sensibilité générale et spéciale est nécessaire à l'exercice de ces fonctions.

2° On peut modifier cet état électrique, et par suite la sensibilité, en déterminant à la surface du corps un phénomène de tension ; ce qui peut se faire :

Par l'application des métaux ;

Par l'application d'une plaque polarisée ;

Par l'électrisation avec un seul pôle ;

Par le courant. Ce dernier moyen rentre comme on l'a vu dans les précédents.

(Il ne faut pas oublier que, parallèlement à la sensibilité, la force musculaire et la température se trouvent influencées en plus ou en moins.)

M. Charcot : L'année passée, à la même époque, j'entretenais, pour le première fois, la Société des faits de métalloscopie dont j'avais

été témoin dans mon service. Depuis, les études se sont multipliées sur cette question et il est inutile de rappeler ici les résultats vraiment inattendus, auxquels on est arrivé. M. Burq est alors intervenu, et on sait que la métallothérapie est sa préoccupation dominante.

Sans doute, les méthodes thérapeutiques d'allures bizarres n'inspirent tout d'abord que bien peu de confiance. Toutefois, j'ai confié au docteur Burq quatre hystériques de mon service, quatre hystériques de premier ordre. Trois étaient sensibles à l'or, une au cuivre. Elles ont été soignées suivant la méthode du docteur Burq; les malades sensibles à l'or furent traitées au chlorure d'or et de sodium ; la malade sensible au cuivre, au sulfate de cuivre et à l'eau de Saint-Christau. A mon retour des vacances, j'ai trouvé ces malades complétement guéries de leur anesthésie. Une avait présenté une rechute dont l'importance dans l'espèce est facile à comprendre ; une autre malade appartenant à cette catégorie d'hystéro-épileptiques, que M. Briquet appelle hystéro-épileptiques à crises séparées, a guéri des crises hystériques tout en continuant à présenter les accès épileptiques.

On pourra toujours objecter qu'il s'agit là d'hystériques dont on sait le goût et l'aptitude à la simulation. Quoi qu'il en soit, je signale ces faits comme je les ai vus, comme les ont vus, avec moi, MM. Bouley, Béclard et tous les médecins qui ont suivi les travaux de la commission qui fonctionne dans mon service à la Salpêtrière.

COMPTE RENDU DES SÉANCES

DE

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT LE MOIS DE NOVEMBRE 1877,

PAR M. HANOT, SECRÉTAIRE.

PRÉSIDENCE DE M. CLAUDE BERNARD.

Séance du 3 novembre 1877.

NOTE SUR LA GENÈSE DES HÉMATIES CHEZ L'ADULTE, par M. G. POUCHET.

Le moyen le plus direct pour arriver à la connaissance de la genèse des hématies chez l'animal adulte, nous a paru être de rechercher la structure intime de la rate chez les animaux présentant des éléments anatomiques volumineux, comme les sélaciens parmi les poissons. La rate offre, de plus, chez ces animaux, une structure relativement simple. Chez le *scillium catula,* en particulier, la charpente de l'organe est un réticulum formé de filaments anastomosés en tous sens, et présentant de place en place des noyaux au point de jonction des fibres. Les artères s'abouchent dans ce réticulum, ouvert d'autre part dans les veines. Toutefois, chez les sélaciens, les capillaires artériels de la rate se terminent par des organes spéciaux qui se présentent également chez le *scillium catula* avec une simplicité plus grande que chez d'autres espèces.

Chaque artériole donne naissance à un certain nombre de capillaires artériels qui suivent un long trajet sans se ramifier ni s'anastomoser. Le capillaire artériel, dans cette étendue, est embrassé çà et là par des groupes de fibres-cellules circulaires. A l'extrémité du capillaire sa paroi s'épaissit subitement sans que la lumière du vaisseau devienne plus



grande. Celle-ci est creusée dans une substance compacte, finement grenue, légèrement striée et remplie de noyaux sphériques écartés les uns des autres d'une distance à peu près égale à leur propre diamètre. Nous n'avons pu réduire ce tissu en éléments isolés. Les fibres du réticulum s'insèrent extérieurement sur cette masse dont la forme, chez le *scillium catula*, rappelle assez bien celle d'une sorte de boudin qui serait contourné sur lui-même. La cavité centrale, continue d'une part avec le capillaire artériel, s'ouvre d'autre part dans le réticulum par un orifice légèrement évasé.

Les capillaires veineux d'origine sont courts, larges et perforés, dans toute leur étendue, d'orifices par lesquels le sang, après avoir traversé le réticulum, rentre dans la circulation.

Le réticulum étant donc parcouru par le sang, le premier point était de fixer la constitution de celui-ci. Pour cela, un *scillium catula* est saigné par la section du bulbe aortique. Le sang recueilli est laissé en repos pendant quinze à vingt heures (fin d'octobre). Au bout de ce temps, le caillot qui s'était d'abord formé se redissout, les hématies se précipitent, le sérum demeure alors transparent, et à la surface du lit d'hématies on voit une couche blanchâtre crémeuse. Celle-ci contient tous les éléments du sang en circulation, autres que les hématies.

En examinant cette couche par des procédés convenables, on y trouve trois espèces d'éléments nettement distinct : et nettement caractérisés.

1º De grands leucocytes, très-diffluents, mesurant de 0,025 à 0,030 millimètres, à noyau ovoïde, roulant dans leur masse des globes sphériques pouvant atteindre jusqu'à 0,002 mm , et formés d'une substance qui, après l'action de l'acide osmique, fixe énergiquement le carmin du picrocarminate ; elle ne fixe pas l'hématoxyline.

2º Des leucocytes moins volumineux, sphériques, mesurant communément 0,015 à 0,020 mm., peu diffluents, enveloppés dans la plus grande partiede leur étendue par des grains et peut-être par de très-petits cristaux d'hémoglobine, qui, après l'action de l'acide osmique fixent énergiquement l'éosine et se colorent en jaune par le picrocarminate ; ils ne fixent pas l'hématoxyline.

3º Enfin, des éléments d'un ordre particulier, toujours parfaitement reconnaissables à leurs caractères. Ils sont beaucoup plus petits que les leucocytes diffluents ou sphériques. Ils mesurent exactement 0,009 à 0,010 millimètres à l'état vivant ; ils ont un reflet nacré spécial à la lumière transmise ; ils sont absolument dépourvus de granulations, et présentent simplement des déformations sarcodiques, onduleuses à leur surface. Quand on les fixe par l'acide osmique, on distingue un noyau occupant presque tout le corps de l'élément, et qui prend une légère teinte bistrée ; on distingue un nucléole central brillant ; aucun dépôt

granuleux ne se produit, soit dans le noyau, soit dans le corps cellulaire qui l'enveloppe. Ce noyau, après l'action de l'acide osmique, fixe l'éosine, l'hématoxyline, et le carmin plus énergiquement que les noyaux des deux espèces de leucocytes.

Ces éléments qui circulent en abondance avec le sang ne se distinguent point des éléments constitutifs de la rate. Ce sont des *cellules spléniques.*

Si on examine en effet, par les mêmes procédés qui ont servi à l'étude du sang, le tissu de la rate, on trouve exclusivement, dans les mailles du réticulum, tous les éléments en circulation :

1° Des hématies pouvant être en état de régression.

2° Des leucocytes diffluents, à globes fixant le carmin.

3° Des leucocytes sphériques enveloppés d'hémoglobine.

4° Des cellules spléniques, reconnaissables à tous leurs caractères, que nous avons indiqués, et qui constituent l'élément fondamental du tissu.

On ne trouve pas d'autres éléments.

Si on pratique sur un *scillium catula* une saignée considérable par la section de toutes les cloisons branchiales d'un côté, l'animal, placé dans de l'eau convenablement oxygénée, continue de vivre. Si, au bout du sixième jour (fin octobre), on saigne l'animal par la section du bulbe aortique, on constate que les hématies sont diminuées de moitié ou des deux tiers pour la masse totale du sang. Le dépôt crémeux qui se forme à leur surface dans le sérum, a diminué proportionnellement. Si dans ces conditions on ouvre la veine splénique et qu'on recueille le sang presque incolore qui s'en écoule, on remarque un grand nombre de cellules spléniques, reconnaissables à tous leurs caractères morphologiques et chimiques, mais dont le noyau est devenu plus volumineux, et il est facile de se convaincre que ces éléments sont en cours d'une transformation dont le terme prochain est l'hématie.

En résumé :

1° Chez le *scillium catula* et probablement chez la plupart des vertébrés, le sang charrie constamment des cellules qu'on ne saurait distinguer de celles qui constituent la masse du parenchyme splénique.

2° Ces cellules se transforment directement en hématies; elles grandissent, fixent l'hémoglobine, perdent à partir de ce moment leurs propriétés sarcodiques pour prendre une figure régulière, en même temps que commence la régression du noyau.

— M. Mathias Duval a vu, sur des coupes longitudinales du bulbe,

une grosse racine qui se dirige de son extrémité inférieure, en décrivant une courbe à une concavité externe, jusqu'à un noyau du trijumeau situé en dehors et un peu en dessous du *fasciculus teres*.

M. Duval pense que, lorsqu'après avoir coupé le tiers inférieur du bulbe, de bas en haut, comme dans l'expérience de Magendie, on produit la fonte de l'œil, ce résultat est dû à la section de la racine qu'il indique.

Il se pourrait que cette racine se prolongeât en bas jusqu'au centre cilio-spinal.

— M. Laborde montre des dessins qui reproduisent cette section du bulbe, dans des expériences faites en commun avec M. Graux. La fonte de l'œil a toujours suivi cette section, tandis qu'on ne l'obtenait plus lorsque la section était pratiquée dans d'autres points du bulbe.

Localisations cérébrales dans la paralysie générale ; lésions accidentelles (congestion et hémorrhagie corticales) surajoutées a l'encéphalite chronique interstitielle diffuse ; par M. Magnan.

Jules L.... marchand boucher, âgé de 40 ans, entre à Sainte-Anne le 20 octobre 1877. Il présente, depuis six mois, de l'affaiblissement des facultés mentales, son caractère change, il devient irritable, s'excite par moments et dans les derniers jours développe une activité désordonnée, fait de nombreux projets et manifeste des idées ambitieuses incohérentes. La parole est légèrement hésitante et la pupille droite est plus dilatée ; les forces musculaires conservées sont égales des deux côtés.

Le 28 dans la soirée, l'agitation augmente, la loquacité est intarissable, les idées ambitieuses, nombreuses et extravagantes, se succèdent avec la plus grande activité.

Le malade reste une partie de la nuit debout dans la chambre, allant et venant en tous sens ; il s'étend ensuite sur le lit, et le matin on le trouve dans un état comateux, la face rouge, la respiration bruyante, le côté gauche paralysé ; le bras, la jambe soulevés retombent lourdement ; la tête et les yeux sont déviés à gauche, la pupille droite es plus large, les deux paupières sont relevées. Le bras droit est retir sous l'influence d'un fort pincement, il se meut facilement de même que la jambe droite, mais on voit, par moments, dans l'épaule et dans les muscles du bras du même côté, des mouvements fibrillaires, tandis que les muscles de la jambe sont au repos. La vessie est pleine et doit être vidée à l'aide de la sonde. Pouls régulier 84, temp. 38°.

A midi, se montrent des convulsions épileptiformes dans le côté droit, bras, jambe, face et tête ; pendant les convulsions du côté droit,

le gauche reste immobile. La température rectale s'élève à 39°. Le malade ne répond à aucune question et ne peut être tiré de son état comateux. A sept heures du soir, nouvelle attaque convulsive, mais cette fois le côté droit est immobile et à gauche, le bras, la jambe et la tête sont convulsés, la face est déviée à gauche; temp. 40°.

Le coma augmente, la respiration devient stertoreuse, et le malade meurt vers deux heures du matin.

Autopsie. — La calotte crânienne est dure, résistante, le diploé est épais et rougeâtre ; la dure-mère est tendue ; l'arachnoïde et la pie-mère sont œdémateuses, légèrement rosées sur les lobes frontaux et offrent encore quelques adhérences sur les lobes temporaux et occipitaux.

Sur l'hémisphère gauche, congestion active avec hémorrhagies capillaires par places, occupant la partie moyenne (3/5 environ) de la circonvolution frontale ascendante, les trois quarts postérieurs de la deuxième circonvolution frontale et la moitié postérieure de la troisième circonvolution frontale.

La première circonvolution frontale, la pariétale ascendante, le lobule parencentral n'offrent aucune trace de congestion.

Sur l'hémisphère droit, foyer hémorrhagique à la partie moyenne de la première circonvolution frontale, à deux centimètres et demie en avant de l'extrémité supérieure de la circonvolution frontale ascendante; ce foyer occupe une étendue de trois centimètres dans le sens antéro-postérieur, de deux centimètres sur la face interne, et d'un centimètre sur la face externe ; il pénètre profondément dans toute l'épaisseur de la couche corticale pour atteindre la substance blanche dans laquelle il s'enfonce à peine de deux à trois millimètres, dans une très-faible étendue.

Sur ce même hémisphère, on trouve une congestion active avec hémorrhagies capillaires, analogue à celle du côté opposé, entourant, sur la première circonvolution, le foyer hémorrhagique, gagnant en dedans et en arrière le voisinage du lobule paracentral sans toutefois l'atteindre et s'étendant de plus, en dehors, sur la partie moyenne de la deuxième et de la troisième circonvolutions frontales.

L'épendyme est épaissi ; la surface du quatrième ventricule est tapissé de petites saillies papilliformes qui se montrent aussi dans les ventricules latéraux. Les coupes pratiquées au niveau des tubercules mamillaires ne font découvrir aucun foyer dans les parties centrales, couche optique ou corps strié, qui ne présentent même pas d'injection anormale.

Les poumons sont engoués à la base et en arrière. Le cœur est sur-

chargé d'une faible couche de graisse à la pointe et sur les deux faces le long des vaisseaux coronaires.

L'aorte, jaunâtre, offre des plaques athéromateuses et deux d'entre elles sont légèrement ulcérées un peu au-dessus des valvules sigmoïdes. Les reins sont légèrement jaunâtres dans leur couche corticale seulement.

Cette observation offre de l'intérêt non-seulement par ses localisations cérébrales, mais encore par la netteté des phénomènes accidentels qu'elles ont déterminés. Au point de vue des localisations cérébrales, nous trouvons, dans ce fait, une preuve de plus à l'appui de la doctrine généralement acceptée qui localise, dans une zone bien définie de l'écorce, les phénomènes moteurs observés dans la moitié opposée du corps. Par les deux foyers circonscrits de congestion active, se trouvent, en effet, expliquées les convulsions unilatérales, développées, à plusieurs heures d'intervalle, successivement à droit et à gauche. Mais le foyer hémorrhagique qui nous paraît devoir être seul invoqué comme cause de l'hémiplégie gauche, siége en un point éloigné de la zone motrice. L'hémorrhagie occupe, en effet, la partie moyenne de la première circonvolution frontale, et en arrière, elle est séparée de l'extrémité supérieure de la circonvolution frontale ascendante par un espace de deux centimètres et demi ; conséquemment la portion de la première circonvolution frontale qui confine immédiatement à la circonvolution marginale antérieure est restée libre. Une coupe faite perpendiculairement au niveau du foyer dans toute l'épaisseur de l'hémisphère n'a montré ni hémorrhagie, ni congestion anormale, ni ramollissement dans la substance blanche ; celle-ci examinée au microscope, à l'état frais, s'est montrée libre de corps granuleux, indices d'un ramollissemant qui aurait pu échapper à l'œil nu. D'autre part, deux coupes pratiquées sur les circonvolutions ascendantes frontale et pariétale, n'ont rien fait découvrir.

Quant au second point relatif aux phénomènes accessoires, hémiplégie et convulsions, survenus subitement, il est d'autant plus intéressant à noter qu'on trouve là les lésions aiguës récentes qui les ont produites. Ces accidents surajoutés, à évolution rapide, diffèrent entièrement de certaines paralysies partielles permanentes qui dépendent de lésions à marche plus lente, de scléroses limitées à un ou plusieurs nerfs ou à une portion plus ou moins étendue soit de la moelle soit du cerveau. Tous ces phénomènes accessoires viennent troubler le cours de la paralysie générale, masquent et obscurcissent ses signes essentiels et peuvent dans quelques cas rendre le diagnostic fort difficile. On ne saurait donc trop insister sur la détermination précise de tous les symp-

tômes accessoires de la paralysie générale, pour en faire une analyse exacte, les apprécier à leur juste valeur et les dégager des symptômes essentiels qui seuls peuvent servir de base au diagnostic. Ces derniers, peu apparents quelquefois au début de la maladie, sont néanmoins constants, dépendent d'une lésion constante, l'encéphalite chronique interstitielle diffuse sur laquelle viennent se greffer, en quelque sorte, toutes les lésions accessoires. Quelques-unes de ces lésions, les congestions, les hémorrhagies, les ramollissements circonscrits, sont purement accidentelles ; d'autres, les scléroses, traduisent plus complétement en un point limité la lésion généralisée ; d'autres enfin, plus rares, les dégénérescences colloïdes, ne sont qu'un des modes de terminaison de la sclérose diffuse.

M. Charcot : L'observation de M. Magnan comprend en réalité deux observations. La première est résolûment conforme à la doctrine des centres moteurs corticaux, que j'ai commencé à défendre, il y a quatre ans, au nom de la pathologie humaine. Depuis, les observations conformes à cette doctrine, se sont multipliées, soit en France, soit à l'étranger, et on peut dire sans exagération que, si l'œuvre n'est pas complétement terminée, d'importants résultats ont été obtenus.

La seconde partie de l'observation est ou semble être contradictoire. C'est la première fois que je rencontre un fait discordant ; il faut l'enregistrer, car tout fait a sa valeur. Toutefois, je ferai quelque réserve. M. Pitres a démontré que les propriétés des centres moteurs corticaux se retrouvent dans les parties exactement sous-jacentes du centre ovale. Or, on peut se demander si la lésion de la circonvolution frontale signalée dans la seconde moitié de l'observation de M. Magnan, ne s'accompagnait point d'une altération du centre ovale plus ou moins étendue et qui pourrait rendre compte des symptômes observés. Il eût donc été nécessaire d'examiner à l'état frais, au microscope, les portions du centre ovale, sous-jacentes aux circonvolutions pariétales.

M. Magnan : J'ai fait cet examen et il a été absolument négatif.

Recherches sur l'urée ; par P. Picard, de Lyon.

On a, dans ces derniers temps, prêté quelque attention à un travail de M. Brouardel, sur l'*Urée et le Foie*. Dans ce travail, l'auteur a reconnu que dans les maladies du foie, il y a toujours une variation déterminée de la quantité d'urée excrétée par les reins ; que la quantité de cette substance, apparaissant dans l'urine, est en relation constante avec l'état anatomique et l'état circulatoire de l'organe susdit. La quantité d'urée diminue lors des altérations des cellules hépatiques, et augmente avec l'activité circulatoire. Les choses se passent comme si le foie était le lieu de production de cette substance.

Qu'il se forme de l'urée dans le foie, c'est une chose qui n'est plus douteuse et qui avait été rendue des plus probables par les recherches anciennes déjà de Heynsius, Stockwis, Neissner, etc., recherches qui constituent le premier pas dans la matière.

Mais physiologiquement, de ce fait simple, l'existence démontrée de l'urée dans le foie, de ces autres : diminution de cette substance dans les maladies qui atteignent la vitalité des cellules hépatiques, augmentation avec l'activité circulatoire de l'organe ? Peut-on induire que l'urée existant d'une façon CONTINUE dans l'urine provient de cet organe ?

Peut-on, en un mot, conclure que l'urée résulte d'une fonction spéciale du foie comme c'est le cas pour la glycose ?

Ceci ne saurait être admis, et je dirai que les recherches que j'ai entreprises sur la matière, m'engagent, dès à présent, à envisager la formation d'urée dans le foie sous un jour différent de celui qu'on a été tenté d'admettre comme expression de la réalité. Je pense qu'il n'y a dans ce fait qu'un phénomène de la nutrition de cet organe.

Rien ne prouve la formation exclusive de l'urée dans le foie, rien ne prouve qu'elle lui soit quelque chose de spécial et au contraire, il y a des motifs graves pour admettre l'opinion ancienne que l'urée est un produit d'oxydation se formant un peu partout dans l'organisme.

Les raisons qui déterminent cette manière de voir sont l'expression directe des faits déjà connus et de ceux que j'ai pu jusqu'ici observer par moi-même. Je les exposerai brièvement dans cette note, me réservant de le faire ultérieurement avec tous les détails que le sujet comporte et nécessite. Je dirai seulement, au point de vue de la méthode suivie, que les analyses ont été pratiquées d'après un procédé qui m'est personnel et que j'ai exposé pour ce qui a trait au sang dans une note insérée aux comptes rendus de l'Académie des sciences pour les dosages dans les tissus, le même procédé a été suivi avec une très-légère modification.

Abordant maintenant directement mon sujet, je dirai quelques mots sur l'état actuel de la question, j'exposerai ensuite quelques faits nouveaux et la manière dont je pense qu'il faut interpréter tout l'ensemble.

A. On sait que l'urée existe d'une façon constante dans l'urine de l'homme et des chiens en santé (ces derniers sont les seuls que j'ai examinés dans mes expériences), et que la quantité de cette substance contenue varie sous l'influence de la période digestive ; cette proportion double et triple pendant cette période, tandis qu'aucune autre condition physiologique ne l'influence d'une façon comparativement appréciable.

B. On sait que l'urée existe dans le sang, et cela d'une façon constante (du moins en a-t-il toujours été ainsi dans tous les sangs que j'ai examinés).

C. On sait que l'urée n'a pas dans les reins son lieu de formation, et que cet organe en opère simplement la séparation.

D. Enfin, jusqu'ici on a constaté dans un seul organe l'existence de l'urée : cet organe est le foie, et comme corollaire on sait que toute maladie altérant les éléments du foie, diminue la quantité excrétée, tandis que l'activité circulatoire de cet organe l'augmente.

De ces faits, on peut induire légitimement, même sans recours à la démonstration directe que, une certaine quantité d'urée se forme dans le foie ; on ne saurait conclure que la totalité de cette substance y a été formée.

Et si par contre, l'expérience démontre que toute l'urée ne s'y est pas produite, on pourra supposer, et cela avec raison, qu'il n'y a là rien de spécial à cet organe, qu'il n'y a pas une fonction spéciale, mais un simple phénomène de nutrition se passant dans le foie comme en d'autres tissus. On ne saurait, ce me semble, sans inconvénient, assimiler à une sécrétion un phénomène de formation de substance, commun à un grand nombre d'organes.

Or, voici les faits que j'ai observés, et qui restent tels, quelque interprétation que l'on veuille leur donner.

1° La quantité d'urée contenue dans le sang n'est pas une quantité fixe ; elle est soumise à la même loi qui règle les variations l'urine, et dont elle doit être envisagée comme la cause immédiate.

Elle augmente et diminue dans les mêmes conditions.

Les analyses suivantes, données comme exemple, montreront quelle est quantitativement l'importance de ces variations :

Chien en digestion : Quantité d'urée pour 1,000 grammes de sang, 1 gramme.

Chien à jeun : Quantité d'urée pour 1,000 grammes de sang, 0 gr. 47.

2° L'urée n'existe pas dans le foie d'une façon continue ; on ne peut que d'une façon intermittente y constater sa présence.

Dans la période digestive, on trouve toujours de l'urée dans le foie, jamais on n'en trouve dans le jeûne.

Les analyses suivantes, faites chez le chien en digestion, montreront quelle est alors la quantité qu'on y constate :

Quantité d'urée pour 1,000 grammes de sang			(1er chien).	1 gr. 1
Quantité dans le foie	—	—	(2e chien).	1 gr. 7

Cette apparition d'urée dans le foie de la digestion, détermine

sans doute l'augmentation au sein du sang, pendant la même période, comme l'augmentation dans le sang détermine celle de l'urine.

Comme corollaire, j'ajouterai que les analyses faites successivement sur un même foie de chien en digestion, au moment de la mort et vingt-quatre heures après, démontrent d'une façon absolue que cette substance se forme alors dans cet organe, car la quantité va en croissant, fait qui décide l'interprétation à donner à l'expérience de Cyon.

Foie de chien en digestion : analyse au moment de la mort, 1,000 grammes contiennent 1 gramme.

Analyse du même, vingt-quatre heures après la mort, 1,000 grammes contiennent 1 gramme 78.

Pendant le jeûne, alors qu'on ne décèle point d'urée dans le foie, on ne peut pas non plus y constater son apparition vingt-quatre heures après la mort. On doit conclure de cet ensemble, et en s'en tenant aux faits, que l'urée se forme dans le foie pendant la digestion, non en dehors de cette période ; que l'urée en excès dans l'urine pendant cette période procède de cet organe, non celui de la période de jeûne.

L'activité des phénomènes nutritifs au sein du foie, les dédoublements qui s'y opèrent dans la digestion, sont à n'en pas douter, les causes déterminantes de cette production surabondante.

Mais ces phénomènes ne sont pas spéciaux au foie, et l'activité seule semble distinguer cet organe des autres.

De ce que la formation d'urée dans le foie est intermittente, il faut conclure aussi qu'il n'y a pas de relation entre ce phénomène et celui de la production continue du glucose ; que c'est bien à tort qu'on a voulu en établir une.

— M. François-Franck présente les résultats de recherches exécutées pendant les mois de juin, juillet et septembre 1877, sur les effets cardiaques et vasculaires de la commotion et de la compression du cerveau.

Avant d'entrer dans le détail des expériences, il montre l'appareil dont il s'est servi pour produire la commotion et la compression cérébrales. C'est une virole métallique, analogue au tube de Bourgognon, et qui se visse dans le crâne en des points différents, suivant le but qu'on se propose. Cette virole permet d'exercer la compression brusque ou graduelle avec de l'air comprimé sous pressions variables. Mais quelques animaux étant morts à la suite de l'entrée de l'air dans les canaux veineux des os du crâne, M. François-Franck a emprisonné l'air comprimé dans un doigt de gant formé d'une mince membrane de baudruche qui est fixée dans la virole crânienne par un bouchon de caoutchouc. Ce bouchon est traversé par un tube en Y, recevant par une

branche l'air qui doit comprimer le cerveau, laissant échapper cet air par l'autre branche à la volonté de l'observateur.

Si l'on veut produire un simple choc cérébral, on ouvre brusquement un robinet placé sur le tube d'arrivée, et, aussitôt que le choc est produit, une soupape, chargée d'un poids variable, permet à cet air de s'échapper par la branche opposée.

Pour étudier les variations de la pression artérielle sous l'influence de ces commotions et compressions du cerveau, M. Franck a fait d'abord usage du manomètre métallique du professeur Marey, et, dans ces derniers temps, d'un manomètre métallique construit par M. Tatin. Ce dernier instrument, qui est montré en fonction, indique par une aiguille, se déplaçant sur un cadran divisé, les valeurs absolues des pressions de centimètres et millimètres de mercure, et, par un mécanisme dû à M. Tatin, fournit à distance les indications graphiques des variations de ces pressions.

M. François-Franck indique seulement les résultats fournis par le choc cérébral. Il se produit, quelques secondes après le choc, un arrêt plus ou moins prolongé du cœur et de la respiration. Si l'on emploie en même temps les changements de volume du cerveau du côté opposé à celui sur lequel s'opère sur la commotion, on voit que le cerveau diminue de volume, ce qui ne peut être dû qu'à un moindre afflux sanguin dans son tissu. Or, la valeur manométrique de la compression brusque à laquelle est soumis le cerveau étant inférieure au chiffre de la pression artérielle, ce n'est pas en s'opposant mécaniquement à l'afflux du sang dans le cerveau que cette compression brusque en a pu provoquer l'anémie.

Il faut chercher la raison de cette anémie dans un resserrement réflexe des vaisseaux encéphaliques produit sous l'influence du choc. Chaque fois, en effet, que d'une manière ou d'une autre, on a produit la paralysie vaso-motrice (curarisation profonde, chloroformisation, surtout chloralisation), ce resserrement vasculaire ne survient pas.

Dans ces conditions, l'arrêt du cœur n'est point observé à la suite du choc cérébral.

D'autre part, quand l'animal exécute de grands mouvement d'efforts ou est pris de convulsions au moment du choc cérébral, l'arrêt du cœur, observé quand l'animal est calme, ne se produit pas davantage ; sous l'influence des efforts, le sang est énergiquement poussé vers la périphérie, dans l'encéphale comme ailleurs, et, malgré le réflexe vasculaire, l'anémie du cerveau n'est pas produite.

Il semble donc qu'on doive établir un rapport étroit entre l'anémie brusque du cerveau, conséquence du choc cérébral, et l'arrêt du cœur,

qu'on voit se produire ensuite. Quand cette anémie fait défaut pour une raison quelconque, l'arrêt du cœur ne survient pas.

M. François-Franck se borne à énoncer ce rapport sans vouloir en déduire aucune théorie relativement au mode de production de l'arrêt du cœur. Il reviendra, du reste, sur ces questions en traitant dans une prochaine communication des rapports de la pression intra-crânienne et du rhythme des battements du cœur.

— M. Couty fait la communication suivante :

Nous avons eu l'honneur, dans une séance précédente, de rendre compte à la Société des premiers résultats d'expériences sur les troubles produits localement dans la circulation capillaire de différents organes, par la présence de bulles gazeuses dans le sang qui y circule. Nous avons montré que les gaz créent dans tous les capillaires un obstacle considérable, mais variable avec chaque organe ; dans les membres et l'encéphale, ces bulles produisent un ralentissement ou un arrêt momentané ; dans les viscères, rate, intestins, l'arrêt paraît au contraire indéfini.

Nous avons indiqué aussi que si l'on abaisse la tension artérielle générale, on augmente d'autant l'obstacle créé par les gaz, dont la circulation dans les capillaires devient impossible ; au contraire, ce passage des gaz dans un réseau déterminé devient plus rapide si on sectionne les nerfs vasculaires correspondants, sciatique, etc.

Il nous reste à montrer comment agissent les gaz, lorsqu'au lieu d'être poussés localement vers tel ou tel organe déterminé, ils arrivent dans l'aorte pour passer de là dans toutes les artères.

Pour mêler de l'air au sang aortique, nous avons poussé ce gaz soit directement vers ce tronc par une de ses branches, soit même indirectement en faisant l'injection dans le bout périphérique d'une artère carotide, axillaire, etc., liées préalablement.

En effet, la résistance opposée par les réseaux capillaires au passage des bulles gazeuses, si elle varie, comme nous l'avons constaté avec l'état de la tension, avec l'état des vaso-moteurs, et surtout avec la nature du réseau et de l'organe, cette résistance n'en est pas moins toujours considérable ; et, dans nos expériences sur des animaux normaux ou affaiblis, elle a toujours égalé pour les membres et l'encéphale de 7 à 15 centimètres de mercure.

De plus, cette résistance, si l'air est poussé de force, brusquement et rapidement, augmente proportionnellement ; si bien que l'air, trouvant dans les anastomoses artérielles une voie plus facile, reflue du bout périphérique de la carotide dans l'aorte par l'hexagone ; de la crurale par les anastomoses de l'aine ou des branches hypogastri-

ques, etc.. et nous avons même pu, en opérant cette fois sur un animal mort, pousser de l'air de l'artère pulmonaire dans l'aorte par les artères bronchiques, sans qu'aucune bulle passât dans les veines correspondantes.

Ces gaz, ayant été poussés dans l'aorte par ces voies diverses, nous avons constaté, suivant les cas, les deux modes de troubles suivants.

Sur certains animaux, 20 à 80 secondes après l'injection, le cœur, après quelques contractions rares indiquées par le kymographe, s'est arrêté brusquement et primitivement ; cette mort subite, par arrêt cardiaque, étant produite par l'anémie totale du myélencéphale.

Dans le plus grand nombre de cas, les troubles passagers ou mortels ont été plus lents et plus complexes ; la tension artérielle s'est abaissée, mais progressivement et lentement ; de cinq à quinze minutes après l'injection de quantité d'air considérables (200 à 500 centimètres pour des chiens de taille moyenne).

Il y a eu arrêt primitif de la circulation, arrêt consécutif des fonctions cérébrales et respiratoires ; arrêt ultime du cœur comme dans les cas d'entrée de l'air dans les veines : seulement, cet arrêt circulatoire par les gaz artériels généralisés a un mécanisme plus complexe ; il est produit : 1° par le passage d'une partie des bulles artérielles dans les veines, cet air, devenu veineux, distendant peu à peu les cavités droites et entraînant de l'asystolie ; 2° en même temps, par la présence d'autres bulles dans tous les capillaires où elles ralentissent le sang directement ; 3° Enfin par les troubles de paralysie vaso-motrice due à la présence prolongée d'embolies gazeuses dans les centres myélencéphaliques.

Nous ferons remarquer en terminant que beaucoup de ces faits avaient été vus déjà par M. Tillaux, MM. Muron et Laborde, M. P. Bert, etc., et nos expériences, faites dans le laboratoire de M. Vulpian, auront seulement servi à les mieux préciser.

Séance du 10 novembre 1877.

M. Mathias Duval fait un résumé de son étude sur l'origine de l'allantoïde chez le poulet.

— M. Cadiat a recherché à quelle époque le feuillet externe se met en rapport avec le feuillet interne pour former le cloaque. On admet généralement que cette communication se fait à une époque assez tardive, au commencement du cinquième jour.

Or, M. Cadiat a pu s'assurer que, déjà vers la fin du troisième jour, la saillie allantoïdienne se dessine ; que déjà, à cette époque, l'allantoïde se met en communication avec le cloaque.

M. Cadiat fait remarquer l'importance de cette notion au point de vue de la formation des muqueuses anale et génitale.

— M. Duret expose le résultat de ses études sur la commotion cérébrale.

Il ressort de ses expériences que, presque toujours, les symptômes de la commotion cérébrale sont la conséquence de lésions organiques qui, le plus souvent, ont pour siége l'isthme et l'encéphale. Ces lésions sont constituées par des déchirures de la substance cérébrale, de la pie-mère suivies d'hémorrhagies plus ou moins étendues.

M. Mathias Duval : Il ne serait pas impossible que M. Duret se soit laissé entraîner par la démonstration éloquente de sa théorie. Il nous a dit qu'il avait excité, avec la pointe de son instrument, les noyaux de l'hypoglosse, du pneumogastrique, du moteur oculaire interne, du moteur oculaire commun : cela peut s'admettre à la rigueur ; mais je ne puis croire qu'il ait pu irriter directement, par le procédé qu'il a employé, l'origine du filet du masticateur, située si profondément. Avant d'y arriver, il a dû léser forcément d'autres parties du bulbe, et les mouvements observés ont bien été des mouvements réflexes.

A côté de cette critique, je signalerai un fait qui est complétement favorable à la thèse de M. Duret, à l'endroit du mécanisme de la commotion. M. Cadiat me rappelle que, sur le cadavre d'un supplicié, nous avons trouvé une hémorrhagie de la région dorsale de la moelle, qui ne peut guère s'expliquer qu'au moyen des ingénieuses remarques du travail de M. Duret.

M. Duret : Je n'ai point eu la prétention d'agir sur le noyau seul des nerfs à travers la membrane atloïdo-axoïdienne. J'ai remarqué, à l'autopsie des animaux, que chaque fois que j'ai lésé la région de ces noyaux, j'ai produit les mouvements dont j'ai parlé ; d'autre part, je ne les ai point observés, lorsque mon instrument avait lésé d'autres parties du bulbe.

Je le répète, il m'est difficile d'admettre qu'il se soit agi, en pareil cas, de mouvements réflexes.

M. Duval : J'avais cru comprendre que M. Duret agissait à ciel ouvert, d'où mon objection.

Je dirai encore, pour ce qui est du nystagmus, que MM. Laborde et Graux le déterminent, dans leurs expériences, en lésant n'importe quel point du bulbe.

M. Duret : M. Duval sait-il s'il en est de même pour les mouvements de la mâchoire, si on peut les produire par les lésions de n'importe quel point du bulbe? Je doute fort qu'il puisse l'affirmer.

M. Duval : Je ne veux pas abuser des instants de la Société, ni empiéter sur la communication que M. Laborde doit faire dans la prochaine séance.

M. Lépine : Je rappellerai que MM. Westphall et Brown-Séquard ont vu la commotion cérébrale produire des ecchymoses de la partie supérieure de la moelle. La théorie de M. Duret rend-elle compte de la production de ces ecchymoses ?

M. Duret : Je connaissais les expériences de MM. Westphall et Brown-Séquard ; mais, comme je n'ai point traité ici de l'historique de la question, je n'en ai point parlé, pas plus que je n'ai parlé des expériences de M. Vulpian, qui a produit la glycosurie par la compression.

Pour ce qui est des ecchymoses de la moelle, elles indiquent que l'augmentation de pression se fait dans tout le parcours du liquide céphalo-rachidien. Toutefois, avec un maximum qui semble s'exercer an niveau du plancher du quatrième ventricule. Plusieurs fois, dans mes experiences, j'ai observé ces ecchymoses médullaires.

Note sur les lésions hépatiques dans deux cas de fièvre jaune; par le docteur Lebredo, ex-professeur à l'Université de la Havane, membre de l'Académie des sciences médicales de la même ville.

Ayant eu l'occasion de faire l'examen histologique, d'après les méthodes les plus récentes, du foie de deux malades atteints de fièvre jaune, nous avons constaté des lésions concomitantes du parenchyme hépatique, qui n'ont été, jusqu'à présent, signalées par aucun auteur. C'est ce qui nous a engagé à faire de cette étude l'objet d'une communication préparatoire à la Société de Biologie.

Pour le dire dès le début, la lésion observée consiste principalement dans une de ces formes de cirrhose biliaire, si bien étudiées dans ces derniers temps par MM. Charcot et Gombault (1). C'est là, il est vrai, une altération accessoire, mais sur elle sont greffées des lésions appartenant à un processus d'évolution plus rapide, sur lesquelles nous désirons plus spécialement appeler l'attention.

L'observation suivante et l'examen histologique qui la suit nous permettront de faire comprendre notre pensée.

Observation de fièvre jaune ayant occasionné la mort dans cinq jours. (Communiquée par M. le docteur Strango, de la Havane).

Joseph Fijo Gonzalez, né à Val de San Lorenzo, province de Leon

(1) *Archives de physiologie*, 1876-1877.

(Espagne), âgé de 22 ans, est entré à l'hôpital de Madera le 20 juillet 1877 à la Havane. Il réside depuis deux ans à l'île de Cuba.

La veille de son entrée, après quatre ou six jours de fatigue, de malaise général, de céphalalgie peu intense, il fut atteint d'un frisson violent et prolongé avec une très-forte céphalalgie frontale, des nausées, une douleur à l'épigastre révélée par la pression, des douleurs de reins, de jambes et une très-forte fièvre, ainsi que des vertiges, rachialgie violente (coup de banc), injection de la face, enduit blanchâtre de la langue, constipation. On traite le malade par la méthode vomitive et évacuante. Ces symptômes, avec légères variations dans la température, se prolongèrent jusqu'au 22 juillet. Alors la température axillaire était de 39°, respiration 28 et suspireuse ; le pouls légèrement dépressible à 96 ; état adynamique. L'examen des urines révèle une grande quantité d'albumine et on y constate la présence de la biliverdine. Douleur à l'épigastre augmentée.

23. Le matin. Température, 39°,2 ; pouls à 96, plus dépressible. Respiration, 26 ; vomissements fréquents, glaireux et bilieux, ictère léger. Prescription : Extrait mou de quinquina. Potion à l'alcool.

Le soir. Pouls à 100, très-petit et depressible. Respiration, 28. Température, 38. Il n'urine pas depuis le grand matin. Ictère plus accentué.

Le 24. A minuit et demi, vomissements marc de café ; anurie complète depuis hier. Mort à huit heures du matin, au milieu de fortes convulsions.

Autopsie. — Sept heures après la mort : foie légèrement augmenté de volume, couleur jaune caractéristique, très-friable, sec, anémié. Les gros vaisseaux contiennent une très-faible quantité de sang.

Rate normale dans sa consistance, mais assez augmentée de volume.

Reins normaux *en apparence.*

Examen histologique. (Nos préparations ont été soumises à l'examen bienveillant de M. le professeur Charcot et de son préparateur, M. le docteur Gombault ; ils ont pu vérifier l'exactitude de nos descriptions.)

La surface de la coupe histologique est parsemée d'îlots triangulaires dont la coloration rose et claire tranche sur le fond plus sombre du tissu. En réunissant ces îlots par des lignes fictives, on circonscrit des espaces ayant à peu près le volume d'un lobule hépatique. Ils présentent à leur centre un orifice vasculaire ; c'est la section de la veine centrale ou sushépatique. A ce faible grossissement, on voit donc déjà que le foie est atteint de cirrhose ; que *cette cirrhose est en îlots* et que ces îlots occupent la périphérie des lobules. Cette cirrhose se rapproche donc, par son aspect et son siége, des cirrhoses dites d'origine

biliaire décrites récemment par MM. Charcot et Gombault. L'aspect général de nos coupes ressemble beaucoup aux images des cirrhoses biliaires, qu'ils ont fait dessiner dans leurs planches des ARCHIVES DE PHYSIOLOGIE (1).

A l'aide de grossissements plus considérables, on constate les particularités suivantes :

Vaisseaux portes. — Les vaisseaux portes qu'on trouve sur les préparations présentent un épaississement conjonctif qui, sans être considérable, est cependant évident. Le tissu conjonctif y est formé de faisceaux denses sans interposition d'éléments embryonnaires. Cà et là les gros canaux biliaires sont remplis de cellules épithéliales ; mais nous ne pensons pas qu'il s'agisse d'un véritable catarrhe épithélial ; cet aspect nous paraît dû au procédé de conservation des pièces qui, pendant le long transport de la Havane à Paris, ont été placées dans de l'alcool ordinaire.

Espaces portes (d'après Kiernan et Charcot). — Presque tous les espaces portes sont notablement élargis et *infiltrés d'une proportion considérable d'éléments ronds analogues à des leucocytes ou à des cellules embryonnaires jeunes.* Dans certains de ces espaces, les éléments embryonnaires sont plus particulièrement groupés *autour des canaux biliaires*. (C'est là preuve de l'existence d'un processus plus aigu enté sur des lésions biliaires chroniques. Cet état d'inflammation aiguë est peut-être survenu pendant le jour de l'accès mortel de la fièvre jaune.) Les canaux biliaires présentent en général une belle couronne d'épithélium cubique, parfois très-élevée et se rapprochant, par conséquent, de la forme cylindrique : il n'y a pas de dilatation de leur cavité. Chaque espace contient deux ou trois canalicules ; il n'y a donc pas, comme dans certaines cirrhoses hypertrophiques (2), multiplication évidente de ces canalicules. De plus, ils ne paraissent guère flexueux. Les petits vaisseaux sanguins des espaces ne présentent pas de particularité digne de remarque.

Lobules hépatiques. — Les cellules hépatiques présentent une altération à peu près uniforme et très-prononcée dans toute l'étendue du lobule hépatique. Elles sont petites, atrophiées, à contenu brillant et graisseux plutôt que granuleux. Il paraît donc y avoir disparition du protoplasme et production dans son intérieur de fines granulations graisseuses. Les rangées des cellules sont assez régulières, mais dans leurs intervalles, les vaisseaux sanguins ne se voient guère ; ils parais-

---

(1) Voyez aussi les leçons de M. Charcot sur les *Maladies du foie*. Paris, 1877.

(2) Voyez Hanot. *Thèse*. Paris, 1877.

sent affaissés, et dans leur calibre, il y a absence à peu près complète des globules rouges du sang.

Système de la veine hépatique. — Les veines centrales ne sont pas dilatées ; elles ne sont pas comprimées non plus, mais leurs parois sont légèrement épaissies. Les veines sublobulaires ont le plus souvent des parois épaisses et au niveau de deux ou trois d'entre elles, on peut constater la présence de nombreux leucocytes formant par leur réunion de petits foyers.

Sur un second foie (que nous devons à l'obligeance de M. le docteur Gallardo, de la Havane), d'un malade ayant succombé également en cinq jours à la fièvre jaune, nous avons trouvé les mêmes lésions de cirrhose biliaire chronique, avec foyers d'un processus inflammatoire plus aigu. Mais la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques y était beaucoup plus accentuée ; de larges portions des îlots hépathiques étaient manifestement dégénérées. Cette lésion devenait surtout très-évidente par les préparations avec l'acide osmique ; la plupart des lobules devenaient noir foncé dans presque toute leur étendue sous l'action de cet agent. La gouttelette adipeuse remplissait toute la cellule hépatique et ce n'était que dans les cellules les moins atrophiées qu'on parvenait à rencontrer des traces du protoplasme. Souvent les noyaux des cellules, paraissant restés sains, étaient devenus vésiculeux.

Nous avons fait aussi des préparations de ces deux foies avec le violet de méthylaniline et l'iode, mais ces réactifs ne nous ont révélé aucune altération spéciale.

En résumé, sur ces deux foies nous constatons :

1° Une cirrhose biliaire chronique occupant surtout les espaces portes.

2° Des foyers de leucocytes et de jeunes cellules embryonnaires autour des canaux biliaires, traces d'un processus aigu.

3° Une atrophie générale des cellules hépatiques, diminution ou disparition du protoplasme, et souvent état vésiculeux des noyaux. Sur l'un des deux foies, la dégénérescence graissense des cellules hépatiques est extrêmement prononcée.

4° Les vaisseaux sanguins sont affaissés et vides des éléments figurés du sang, état déjà signalé à l'autopsie et à l'examen à l'œil nu.

Quelle est donc pour nous l'altération caractéristique de la fièvre jaune dans ces deux foies? Il est évident que chez nos malades, qui ont succombé en cinq jours à la fièvre jaune, la cirrhose biliaire observée était de date ancienne. La sclérose du tissu conjonctif ne saurait se développer dans un si court espace de temps. Mais il est possible que cette inflammation chronique des voies biliaires augmente la gravité des lé-

sions hépatiques dans la fièvre jaune, ce que prouvent les nombreux foyers d'irritation plus aiguë développée dans cette cirrhose. Toutefois, il est impossible de supposer que cela soit une lésion nécessaire et caractéristique dans la fièvre jaune : c'est simplement un accident pathologique concomitant.

Nous insistons plus spécialement sur l'atrophie si prononcée de la cellule hépatique et sur sa dégénérescence graisseuse si étendue. Quelle est la cause de cette atrophie ? C'est ce qu'il nous est impossible de signaler maintenant.

Cette lésion parenchymateuse du foie a été déjà décrite par nombre d'observateurs éminents. Nous empruntons au *Traité de pathologie interne*, de M. le professeur Jaccoud, l'historique si bien exposé de cette intéressante question d'anatomie pathologique.

Bache et La Roche admettent une dégénérescence graisseuse qui n'a de spécial que la rapidité de son évolution. Alvarenga et Lyons indiquent que les cellules hépatiques sont très-pâles, peu granuleuses, le plus souvent sans noyaux et remplies de nombreux globules de graisse; pour eux, la lésion constante du foie dans la fièvre jaune est une stéatose aiguë. Griesinger admet une dégénérescence semblable à celle de l'atrophie jaune aiguë de l'hépatite parenchymateuse, d'après Charcot et Dechambre dans leur *Revue générale sur les lésions hépatiques dans la fièvre jaune*. Mais, comme on le sait, il n'y a nulle parenté entre les lésions hépatiques de la fièvre jaune et les lésions du même organe dans l'ictère grave. Frérichs parle d'une exsudation interstitielle que nous n'avons pas trouvée. Davy signale l'obstruction catarrhale du canal cholédoque.

Les lésions que nous avons observées sont donc identiques à celles qui ont été décrites par quelques-uns des auteurs que nous venons de citer, mais il nous a paru intéressant de les constater une fois de plus en employant les procédés si précis de l'histologie moderne. En même temps, nous avons cru utile de signaler cette coïncidence de la cirrhose biliaire avec l'atrophie des cellules hépatiques chez nos deux malades. Ce sont des études que nous nous proposons de poursuivre sur une plus vaste échelle à notre prochain retour dans l'île du Cuba.

— M. Benech fait la communication suivante :

Bouchardat et Sandras ont donné le nom d'albuminose à l'albumine modifiée et dissoute par les acides dilués. Mialhe donne le même nom à un albuminoïde obtenu par la digestion gastrique des substances proteïques. Lehman et les physiologistes allemands donnent le nom de peptone à cette même substance. Pour Mialhe, l'albuminose serait

la forme assimilable des substances protéiques ; aussi il affirme qu'on doit la trouver dans tous les liquides organiques, et le premier il prononça le mot d'albuminosurie. — Depuis, Baylon a parlé de l'albuminose de l urine, et Guérard a signalé dans le même liquide un corps analogue aux peptones. — Les substances décrites par Bouchardat et par Mialhe ne sont pas parfaitement identiques et ne se comportent pas de la même façon en présence des acides ; elles présentent néanmoins de grandes analogies qui ont été mises en évidence par Ritter, de Nancy. Tel est en quelques mots l'historique de la question.

Si l'on agite une solution de peptone avec de la benzine rectifiée, il se produit une émulsion due à la peptone coagulée, la benzine se prend en masse ; cette émulsion est très-persistante et ne se laisse détruire ni par le repos prolongé ni par la chaleur. On observe des réactions analogues avec le chloroforme, l'éther, les huiles essentielles, le sulfure de carbone. En ce qui concerne l'urine, Gigon, d'Angoulême, avait montré que le chloroforme produit une émulsion, émulsion que cet auteur attribuait à la présence de l'albumine. Becquerel fit justice de cette erreur. De même, Lienau crut avoir trouvé dans les huiles essentielles un moyen de déceler la présence de l'albumine dans les urines. M. Gubler montra que cette réaction n'avait aucune relation avec la présence de l'albumine dans les urines, mais ne donna pas l'explication du phénomène observé.

Cette réaction de la benzine, en présence de la peptone, a permis de mettre cette dernière substance en évidence dans l'urine, dans les épanchements pleurétiques ou péritoniaux, dans l'œuf. En effet, si l'on précipite l'albumine d'une dissolution de blanc d'œuf dans l'eau distillée, le liquide filtré, dans lequel on ne peut plus déceler la moindre trace d'albumine, donne avec la benzine l'émulsion caractéristique. Cette émulsion évaporée, laisse un résidu brunâtre, amorphe, très-hygrométrique, présentant tous les caractères de la peptone. Il est soluble dans l'eau, précipité par l'alcool fort, le tannin, le sous-acétate de plomb. Mais la solution aqueuse n'est précipitée ni par la chaleur, ni par les acides, ni par le réactif de Méhu. Le réactif de Milon donne un précipité couleur chair. Le sulfate de cuivre ammoniacal donne un précipité soluble dans un excès de réactif. En se desséchant, ce précipité prend un aspect brillant et comme vernissé. Cette combinaison de cuivre et de peptone est soluble dans l'eau acidulée, qui donne alors avec la benzine la réaction caractéristique. — Mais si l'on neutralise la liqueur, le précipité se forme de nouveau, et la benzine est alors sans action.

Lorsqu'on évapore l'émulsion obtenue avec l'urine, le résidu ne contient pas uniquement de la peptone, mais aussi quelques sels et des

matières colorantes de l'urine, qu'il est facile de mettre en évidence, à l'aide de leurs réactions bien connues.

Il est intéressant, au lit du malade, d'apprécier les variations de la peptone dans l'urine. Pour cela, il faut se débarrasser de l'albumine et du mucus. En effet, la mucine et la gélatine donnent avec la benzine des réactions analogues à celles de la peptone. Puis, dans un tube de verre d'un calibre quelconque,— il est bon que le calibre des tubes à essai soit toujours sensiblement le même, — on verse égal volume de benzine et d'eau distillée, 5 cent. cubes par exemple, puis on ajoute goutte à goutte le liquide à examiner, en ayant soin d'agiter fortement ; on ajoute du liquide à essayer jusqu'à ce que l'émulsion occupe toute la hauteur du liquide hydrocarboné ; cette émulsion doit être persistante et ne pas laisser surnager de liquide libre après un repos de quelques instants. La quantité de peptone, contenue dans l'urine, est proportionnelle à la quantité d'urine employée.

Il est indispensable d'employer comme réactif parties égales d'eau distillée et de benzine, l'expérience nous a montré que, pour la précision de l'analyse, le volume de benzine doit toujours être inférieur au volume de liquide aqueux.

Les quantités de deptone éliminées par les urines varient dans de grandes proportions. Dans un cas, il a suffi d'un centimètre cube d'urine pour que 5 cent. cubes de benzine se prissent en masse ; dans un autre cas (cachexie tuberculeuse) il a fallu 19 cent. cubes d'urine pour obtenir la même réaction. Les résultats cliniques et expérimentaux seront communiqués ultérieurement à la Société.

— M. le Président donne lecture d'une lettre du professeur Lépine, qui demande à échanger le titre de membre titulaire de la Société contre celui de membre correspondant.

Séance du 17 novembre 1877.

M. Duret communique un travail intitulé : *Notes sur la physiologie pathologique des traumatismes cérébraux*. (Voir aux Mémoires.)

M. Onimus : M. Duret ne pense-t-il pas que les troubles qu'il a observés peuvent se produire en dehors de toute hémorrhagie ? On sait que M. Brown-Séquard attribue au choc seulement les symptômes de l'embolie. On admet aussi aujourd'hui que la moindre modification des centres moteurs corticaux détermine des accidents analogues à ceux dont parle M. Duret.

M. Duret : Il y a compression légère et compression grave. La pre-

mière peut se produire sans lésions appréciables à l'œil nu ; la seconde s'accompagne toujours des lésions que j'ai essayé à déterminer.

— M. Laborde dépose sur le bureau plusieurs brochures et mémoires de M. Megnin, vétérinaire.

— M. Laborde expose les résultats de recherches expérimentales, faites en commun avec MM. Duval et Graux, sur la physiologie du bulbe. (Voir aux Mémoires.)

M. Charcot : Je rappellerai que le principe des localisations bulbaires a été établi déjà depuis longtemps. Dans une sphère moins variable, moins agitée que celle de l'expérimentation, l'anatomie pathologique avait montré les effets de la lésion exacte des noyaux de l'hypoglosse. Il y a dix ans, en effet, à une époque où l'anatomie du bulbe n'était que fort peu connue en France, j'établissais, avec l'aide de mes collaborateurs, MM. Joffroy et Pierret, l'anatomie pathologique de la paralysie labio-glosso-pharyngée en regard de la symptomatologie de l'affection.

Déjà nous avions pu dire : Ceci est le noyau altéré de l'hypoglosse et cette lésion tient sous sa dépendance tels ou tels symptômes.

J'avais l'habitude, dans mes cours, de faire remarquer l'extrême netteté de cette expérience faite par la nature, et je mettais au défi les expérimentateurs d'atteindre une telle précision. Des études du même ordre, sur l'origine de la huitième paire, ont été faites plus tard par M. Pierret pour sa thèse inaugurale.

M. Laborde : Dans cette rapide communication, je n'ai pas eu et je ne pouvais avoir la prétention de traiter, dans son ensemble, la question des localisations bulbeuses. Si j'avais eu le temps de toucher seulement au côté historique, je n'aurais eu garde d'oublier les importantes recherches cliniques et anatomo-pathologiques de M. le professeur Charcot et de ses élèves. Il m'eût été impossible également de passer sous silence les belles investigations de L. Türk, complétées en France et en majeure partie aussi à la Salpêtrière.

Mais j'ai dû me borner uniquement au côté expérimental ; et à ce sujet, si j'avais abordé la question d'antériorité, il eût fallu remonter aux expérimentateurs qui ont mathématiquement établi le point central de la mécanique respiratoire, et auxquels revient en réalité le mérite d'avoir posé le principe et les bases des localisations bulbaires. J'aurais eu encore à rappeler les belles recherches de notre président, M. Claude Bernard, relativement à l'influence des diverses régions du plancher bulbaire sur la production du sucre, de l'albumine, etc. ; celles de MM. Vulpian et Philippaux sur les origines des nerfs cranio-bulbaires, etc. La part de la clinique, que je suis loin de méconnaître,

puisque c'est un fait clinique qui a été le point de départ de mes propres expériences, ne saurait détruire, ni atténuer celle de la physiologie expérimentale dans l'acquisition scientifique de ces données sur les fonctions du bulbe rachidien ; mais tandis que le clinicien est forcé d'attendre que la nature veuille bien lui faire et lui présenter une de ces lésions capables de fixer un point de physiologie, l'expérimentateur devance la nature, et il peut ainsi offrir au clinicien des résultats qui sont, je crois, d'un grand secours au clinicien et lui préparent, en quelque sorte, le terrain. En somme, c'est à l'union des deux ordres de recherches qu'il faut surtout travailler, et c'est ce que nous faisons dans notre mesure.

M. Duret : M. Duval, en m'argumentant dans la dernière séance, invoquait les expériences de MM. Laborde et Graux, qui viennent de nous être exposées. Je n'ai qu'à me déclarer partisan des procédés de MM. Laborde et Graux qui sont à peu près les miens. Je déclare, encore une fois, qu'il m'a été facile d'arriver, à travers la membrane atloïdo-axoïdienne, avec ma sonde cannelée, sinon aux noyaux isolés, du moins à la région des noyaux du facial, de l'hypoglosse du masticateur, etc.

M. Laborde : J'avoue qu'il m'est impossible d'admettre que M. Duret, dans son procédé, soit arrivé jusqu'aux noyaux dont il s'agit sans léser le cervelet.

Puis je reproduirai cette objection irréfutable, à savoir que le nystagmus se produit quelle que soit la portion du bulbe qu'on ait lésée.

M. Duret : Je n'ai point dit que je n'intéressais pas le cervelet, et, quand il l'a fallu, j'ai tenu compte de cet élément dans mes expériences.

Je le répète, mes procédés ont été presque identiquement les mêmes que ceux employés par MM. Laborde et Graux.

Sur l'endosmose des gaz a travers les poumons détachés ; par M. Gréhant.

Pour étudier l'endosmose des gaz à travers les poumons isolés de la cavité thoracique, j'ai commencé au laboratoire de physiologie générale du Muséum d'histoire naturelle une série d'expériences, parmi lesquelles je publierai d'abord les suivantes :

Exp. I. — Chez un chien sacrifié par la section du bulbe rachidien, on découvre la trachée ; on introduit dans ce conduit un tube de verre rétréci à l'extrémité qui est revêtue d'un bout de tube de caoutchouc ; on applique sur la trachée plusieurs ligatures de fil ciré et une bande de caoutchouc, puis le thorax est ouvert avec beaucoup de précaution afin d'éviter la blessure des poumons ; ces organes sont détachés et in-

troduits dans une cloche de verre tubulée d'une capacité de 5 litres environ, remplie d'air ; le tube de verre fixé dans la trachée passe à travers un bouchon de caoutchouc qui ferme la tubulure de la cloche et reçoit à son extrémité libre un robinet de métal qui permet d'ouvrir ou de fermer la trachée. Il faut reconnaître d'abord si les poumons sont intacts et ne présentent aucune ouverture; pour cela, on insuffle de l'air par le robinet à l'aide d'un soufflet : les poumons se dilatent et restent gonflés si le robinet est fermé ; quand les poumons s'affaissent, on cherche sous l'eau l'ouverture par laquelle l'air s'échappe, on isole, par une ligature faite avec un fil de caoutchouc, le lobe pulmonaire qui présente cette ouverture, et avec le reste des poumons on peut encore expérimenter.

Au lieu d'employer de l'air, j'ai insufflé d'abord les poumons avec de l'hydrogène à l'aide d'une cloche à robinet qui contenait un litre de ce gaz ; j'ai laissé les poumons s'affaisser complétement en obéissant à leur élasticité, et j'ai mis en communication l'arbre aérien avec la cloche renfermant l'hydrogène ; en abaissant et en soulevant cette cloche dans l'eau, j'ai obtenu un mélange homogène de l'air qui était resté dans les poumons avec l'hydrogène employé : ce mélange contenait 83,6 0/0 d'hydrogène. Le robinet de la trachée étant fermé et les poumons étant enveloppés d'air, on fit dans la trachée une prise de gaz 18 minutes après le début de l'expérience ; le gaz analysé dans l'endiomètre à eau ne renfermait plus que 75 0/0 d'hydrogène ; 35 minutes après le début de l'expérience, on ne trouva plus dans les poumons que 67,5 0/0 d'hydrogène. Ainsi ce gaz traversa le parenchyme pulmonaire et se répandit dans l'air enveloppant les poumons détachés ; les volumes d'hydrogène, 8 cc. 6 et 16 cc. 1 qui se dégagèrent, sont à peu près proportionnels aux temps, 18 et 35 minutes.

Exp. II. — J'ai renversé les conditions de l'expérience précédente en insufflant les poumons avec de l'air et en remplissant d'hydrogène la cloche d'abord pleine d'eau qui renfermait ces organes ; un tube abducteur se rendant dans une cuve à eau fut ajouté au-dessus du robinet fixé dans la trachée ; on vit alors se dégager du gaz par le tube abducteur ; en même temps, les poumons se gonflèrent de plus en plus ; le gaz recueilli dans des cloches successives était un mélange d'air et d'hydrogène dont la richesse en gaz combustible allait toujours en augmentant jusqu'à ce que la composition du mélange gazeux en hydrogène dans les poumons et dans la cloche fût devenue la même.

Exp. III. — Les poumons détachés conservent plusieurs jours la propriété de se laisser traverser par les gaz, il est donc facile d'étudier cette propriété physique et de chercher ce qui arrive quand on change

la nature des gaz mis en présence. Ainsi les poumons étant gonflés d'air et immergés dans la cloche pleine d'eau, je fais passer rapidement dans la cloche du gaz acide carbonique, de manière que le niveau de l'eau soit le même dans la cloche et dans la cuve à eau. Le passage de l'acide carbonique à travers le parenchyme pulmonaire est très-actif, les poumons se gonflent de plus en plus, et on peut recueillir par le tube abducteur un mélange d'air et d'acide carbonique dans lequel la proportion centésimale du gaz acide augmente progressivement. Lorsque les poumons sont fortement gonflés, je ferme le robinet de la trachée et je soulève la cloche pour remplacer l'acide carbonique par l'air extérieur ; je vois alors les poumons se dégonfler rapidement, l'acide carbonique traversant les poumons en sens inverse, de dedans en dehors.

Exp. IV. — Au lieu de laisser de l'air dans les poumons, j'ai introduit successivement de l'azote et de l'hydrogène dans ces organes qui ont été enveloppés chaque fois d'une atmosphère d'acide carbonique. Les poumons extraits rapidement de la cavité thoracique et complétement affaissés furent immergés dans l'eau de la cloche et reçurent en deux fois deux litres d'azote, afin de chasser presque complétement l'air que contenait l'arbre aérien; après ce lavage fait avec l'azote, j'ai introduit dans les poumons affaissés 500 cent. cube de ce gaz ; puis, en une minute, j'ai rempli la cloche d'acide carbonique en retournant sous l'eau un flacon plein de ce gaz : aussitôt je vis la pression augmenter dans le tnbe abducteur se rendant sous l'eau, et je pus recueillir dans cinq cloches employées successivement 410 cent. cube d'acide carbonique et 449 cent. cube d'azote, en cinquante et une minutes. L'expérience fut interrompue par le soulèvement de la cloche en l'air, les poumons furent abandonnés à leur élasticité et insufflés à plusieurs reprises avec de l'air, afin de chasser les gaz qu'ils contenaient; on répéta ensuite avec l'hydrogène la même expérience en se plaçant dans des conditions identiques ; les poumous furent lavés avec deux litres d'hydrogène, puis on fit passer dans ces organes affaissés et enveloppés d'eau 500 c. c. d'hydrogène et la cloche fut remplie d'acide carbonique ; on vit alors les poumons se gonfler rapidement et on recueillit dans 5 cloches placées successivement 583 c. c. d'acide carbonique et 425 c. c. d'hydrogène en trente-quatre minutes, en un temps plus court que dans l'expérience précédente.

Exp. V. — Dans des poumons affaissés dans l'air, puis immergés dans l'eau, on introduit 250 c. c. d'air et on ferme le robinet de la trachée : la cloche pleine d'eau est remplie de gaz protoxyde d'azote; les poumons se gonflent rapidement, au bout de cinq minutes, ils supportent

une pression de colonne d'eau égale à 14 centimètres ; au bout de 15^m, la pression devient égale à 18 c. c. d'eau, les poumons sont énormes ; on recueille dans une cloche un mélange gazeux qui ravive une allumette presque éteinte, et qui contient une forte proportion de protoxyde d'azote.

Ces phénomènes d'endosmose des gaz qui se produisent à travers le parenchyme pulmonaire avec une grande activité, peuvent-ils être constatés chez l'animal vivant?

Un gaz introduit dans les poumons, l'hydrogène que j'ai employé à la mesure de la capacité pulmonaire, peut-il traverser les poumons vivants et les parois thoraciques ? Ce sont des questions que j'essaye de résoudre par de nouvelles expériences.

M. Pouchet : Ces propriétés de la paroi pulmonaire sont-elles spécifiques ou bien appartiennent-elles aussi à d'autres membranes ?

M. Grehant : Il est probable que d'autres membranes jouissent à des degrés variables des mêmes propriétés.

Séance du 24 novembre 1877.

M. Leven communique un travail sur le *suc intestinal.*

— M. Duret communique une observation de *traumatisme bulbaire.*

— M. Hayem lit un mémoire *sur la formation des globules du sang.* (Voir aux Mémoires.)

— M. François-Franck communique une note sur la *pression artérielle et les battements du cœur.*

Note sur les kystes dermiques parasitaires des oiseaux ; par M. Mégnin, lauréat de l'Institut.

On rencontre quelquefois chez les oiseaux, domestiques ou sauvages, sauvages surtout, des tumeurs cutanées dont la constitution est des plus curieuses : ce sont de véricables kystes, souvent très-volumineux, relativement à la taille de l'oiseau, remplis d'une matière pulvérulente que l'analyse microscopique montre être composée de myriades d'acariens et des dépouilles d'innombrables générations de ces infiniment petits.

Bien que signalés déjà par quelques auteurs, ces kystes sont encore peu connus dans leur mode de développement aussi bien qu'au point de vue de l'histoire naturelle de leurs habitants :

Nitzsch, qui a vu une de ces tumeurs sur un verdier (*emberiza citrinella*), la considère comme un nid d'acariens, et appelle l'espèce qui

l'habite *Sarcoptes nidulans :* M. le professeur Corvini Laurenzo, actuellement directeur de l'Ecole vétérinaire de Milan, a eu, en 1862 et 1864, à sa disposition de semblables tumeurs rencontrées sur un Gros-Bec (*Coccothraustes vulgaris* Vieill.) et a donné une figure (1) où les caractères d'ensemble de l'espèce acarienne qui les habite sont reconnaissables, mais où les détails anatomiques, si curieux, du rostre et de l'extrémité des pattes, sont bien mal rendus et peu exactement reproduits ; du reste, M. le professeur Corvini ne donne pas de description de l'espèce, dans ses diverses phases, de larve, de nymphe et d'individu parfait, et ne paraît pas avoir remarqué les curieuses dispositions anatomiques, uniques chez cet acarien, que nous décrirons plus loin ; il se contente d'assimiler l'acarien de ces tumeurs du gros-bec au *Sarcoptes nidulans* de Nitzsch, en rappelant que d'autres auteurs ont rencontré aussi des acariens sous-cutanés chez les oiseaux. Nous-même nous nous sommes déjà occupé de ceux-ci (*Journal de l'Anatomie*, numéro de mai 1877), et nous pouvons dire, dès maintenant, qu'ils n'ont aucune analogie avec l'acarien des kystes dermiques que nous venons d'étudier, et dont nous allons rendre compte.

Nous avions déjà rencontré ce même parasite sur des pigeons, mais en nombre insuffisant pour pouvoir en faire une étude complète, lorsque, dernièrement, un de nos amis, M. Jimihon, pharmacien-major à l'hôpital militaire de Vincennes, a communiqué de magnifiques tumeurs cutanées parasitaires, provenant d'une alouette, et si bien habitées, que nous n'avons eu que l'embarras du choix pour l'étude des sujets de tout sexe et de tout âge qui grouillaient sous l'enveloppe de ces kystes.

Ces tumeurs étaient situées sur la face externe du bras dans chaque aile et disposées d'une manière exactement symétrique. J'ai l'honneur d'en mettre un spécimen sous les yeux de la Société. Elles ont assez exactement la forme, le volume d'un haricot de Soissons ou d'une petite fève ; elles sont jaunâtres et constituées chacune par un follicule plumeux extraordinairement dilaté ; la preuve que c'est bien un follicule, c'est que nous verrons plus loin que les acariens qui l'habitent se nourrissent exclusivement de *sebum*, produit normal, mais ici exagéré, du follicule. Ces kystes sont donc d'énormes *tannes*, ayant, par conséquent, de l'analogie avec ceux que déterminent l'accumulation exagérée du *demodex folliculorum* dans les follicules pileux et sébacés de la face de l'homme et de la peau du chien.

Lorsque l'on pratique une coupe longitudinale ou transversale dans

(1) *Apertura dell'ano scolastico 1874-75 della regia Scuola superiore di medicina veterinaria di Milano.* Milano, 1874.

toute l'épaisseur d'un de ces kystes dermiques, on voit que la matière finement pulvérulente, dont ils sont remplis, est de couleur très-blanche au centre et dans presque toute la masse, à l'exception d'une étroite zone, d'un millimètre à peine d'épaisseur, immédiatement en contact avec la face interne de l'enveloppe du kyste, et qui est de couleur jaune orange. Si on examine au microscope la matière pulvérulente blanche du centre du kyste, on voit qu'elle est composée exclusivement de dépouilles d'acariens et de coques d'œufs fendues et vides. Si on examine de la même façon la matière pulvérulente de la zone colorée, on voit qu'inférieurement elle est composée d'œufs à tous les degrés d'incubation ; au-dessus de la couche des œufs, on trouve des larves hexapodes et des nymphes octopodes ; enfin, en contact immédiat avec la paroi du kyste, se trouvent les femelles ovigères, et en dessous d'elles les mâles. Les mouvements de reptation, qu'exécutent sous la paroi du kyste les acariens de divers âges, et par suite de divers degrés de force et de divers volumes, sont la cause de l'ordre de classement dans lequel nous les trouvons.

L'organisation de ces singuliers parasites est très-curieux et montre à première vue qu'ils n'appartiennent pas à la famille des *Sarcoptidés* , mais bien à celle des *Trombidiés*, car le pénultième article de leurs énormes palpes maxillaires est muni de crochets, et leurs pattes sont aussi onguiculées, non munies d'ambulaires à ventouse ; de plus, ils ont un appareil respiratoire trachéen très complet. Des quatre tribus de cette famille, c'est de celle des Cheylétides qu'ils se rapprochent le plus, car, comme les acariens qui la composent, ils n'ont que cinq articles aux pattes, seulement, chez eux, les pattes antérieures seules sont complètes, et ce caractère, ainsi que les différences que présente leur rostre, les éloignent tellement du *Cheyletus eruditus*, type de la tribu en question, que nous sommes forcé de les ranger dans une section à part et d'en faire le type d'un nouveau genre que nous proposons de nommer *Harpirhinchus* (de ἁρπη, crochet, harpon et ῥύγχος, bec).

Nous appellerons l'espèce *Harpirhinchus nidulans*, en empruntant à Nitzch l'épithète spécifique, parce que nous pensons que son acarien est, selon toute probabilité, la même que le nôtre.

Nous ne voulons pas faire ici la description détaillée et méthodique de cette nouvelle espèce acarienne, elle paraitra dans le Journal de l'anatomie et de la physiologie, de MM. Robin et Pouchet, avec la reproduction des figures que nous faisons passer sous les yeux des membres de la Société ; mais nous voulons cependant faire quelques remarques sur certains points très-intéressants de l'organisation et de la physiologie de ce nouveau parasite.

Le rostre est composé d'un suçoir muni latéralement d'une paire de gros palpes, de quatre articles chacun, dont le pénultième s'étale en écusson sur les deux articles voisins et porte antérieurement trois forts crochets recourbés, à pointe dirigée en haut comme la corne d'un rhinocéros. Ces palpes sont très-mobiles et constituent avec leur garniture totale de *six* crochets un puissant moyen de progression : le sol inférieur de leur loge étant trop mouvant, ils prennent pour point d'appui, au moyen de ces crochets, le plancher supérieur ; ces crochets remplissent, en réalité, le même rôle que les épines et les dents aiguës qui garnissent le dos du *Sarcoptes scabiei* femelle.

Cette position de la femelle de l'*l'Harpirhynchus nidulans*, d'être continuellement adossé au plafond de la chambre commune, a déterminé une modification bien curieuse dans l'organisation des organes sexuels du mâle : l'extrémité du pénis, au lieu de venir émerger entre les membres postérieurs comme chez la grande majorité des autres acariens, aboutit à un fourreau qui est situé un peu en avant du milieu du dos, de sorte que c'est en frottant son dos contre l'extrémité abdominale inférieure de la femelle que l'acte copulateur s'accomplit.

La vie souterraine de ces acariens a rendu, comme chez les femelles du *Sarcoptes scabiei*, les membres postérieurs inutiles; aussi sont-ils réduits à l'état de moignons composés de trois petits articles et terminés par quatre soies, deux grandes et deux plus petites, et cela à tous les âges et dans les deux sexes, parce que la vie souterraine est obligatoire pour tous ; on sait que chez le *Sarcoptes scabiei* la femelle seule est astreinte à la vie intra-épidermique.

Enfin, l'*Harpirhinchus nidulans*, à part l'ouverture buccale et les deux stigmates de l'appareil respiratoire, n'a, tant qu'il n'est pas sexué, aucune autre ouverture, c'est-à-dire qu'il n'a d'ouvertnre anale à aucune époque de son existence et que, par conséquent, il n'expulse aucun excrément solide ; ce détail d'organisation concorde avec l'absence complète de féces dans les amas de ses dépouilles ; on sait pourtant que des acariens beaucoup plus petits que lui, comme le *Sarcoptes scabiei* et le *Sarcoptes notoédres*, laissent après eux ou autour d'eux une grande quantité de corpuscules noirâtres qui sont des produits de déjections. Cela prouve que l'alimentation de ces parasites n'est pas de même nature : les derniers vivent de la sérosité qui sourd à la suite de leurs morsures, tandis que le premier ne vit que de *sebum*, corps gras dont l'assimilation ne laisse que des déchets gazeux ; aussi son appareil trachéen respiratoire, qui est surtout et probablement un appareil exclusivement expiratoire, aussi bien chez cet acarien que chez tous ceux qui en sont munis, est complet et admirablement développé, ainsi que le montre la fig. 1 de notre seconde planche.

Nous bornons là pour le moment ce que nous voulions dire sur ce nouveau et intéressant parasite, renvoyant pour de plus amples détails à la description complète et détaillée que nous en donnerons dans quelques jours.

Séance du 1er décembre 1877.

M. Mathias Duval, en étudiant le bulbe d'une femme qui avait succombé à une paralysie labio-glosso-laryngée, et dont l'observation lui a été remise par le docteur Raymond, a pu confirmer l'opinion qu'il a déjà émise sur l'origine du facial inférieur, opinion soutenue également par Meynet et Huguenin.

Le noyau d'origine du facial inférieur est situé plus haut et plus en dessous que les noyaux innominés.

M. Alb. Robin rapporte, à l'appui du travail de M. Duret, sur la commotion cérébrale, une observation de commotion cérébrale qui s'accompagna de glycosurie passagère.

M. Laborde fait remarquer que la glycosurie passagère ou permanente peut accompagner non-seulement la commotion cérébrale, mais toute lésion cérébrale. Cette glycosurie ne peut donc être un argument en faveur de la théorie de M. Duret.

M. Robin insiste sur la netteté de son observation et sur la facilité avec laquelle la glycosurie s'y explique par la théorie de M. Duret.

M. Cl. Bernard rappelle qu'il est très-facile de reproduire expérimentalement la glycosurie chez les chiens, par un choc sur la tête.

— M. Laborde communique les résultats d'expériences faites en vue d'établir le mécanisme de la rotation conjuguée des yeux.

Ces expériences ont été faites en commun avec MM. Duval et Graux. (Voir aux Mémoires.)

Nouvelle méthode de calorimétrie, par M. le docteur d'Arsonval.

Il n'existe pas de moyen de mesurer les dégagements ou les absorptions de chaleur qui se font d'une manière lente, parce que l'on ne peut tenir compte de ce que le calorimètre gagne ou perd par le milieu ambiant. Cette cause d'incertitude est supprimée dans la méthode suivante que j'ai imaginée, et qui se trouve réalisée dans l'instrument que je fais fonctionner devant la Société.

Mon calorimètre se compose d'une double enveloppe. L'enveloppe intérieure constitue le calorimètre, l'intervalle est plein d'eau, au milieu de laquelle circule un serpentin sans communication avec le liquide, et dont les deux bouts ressortent à l'extérieur.

Le liquide de l'espace concentrique communique avec une soupape que sa dilatation peut faire ouvrir. Cela posé, mon calorimètre se trouve dans une de mes enceintes, à température constante ; sa température est la même que celle de l'enceinte, il ne peut donc ni gagner ni perdre de chaleur par l'effet du milieu ambiant.

Le serpentin qui le traverse communique avec un réservoir d'eau maintenue à température constante, dont l'écoulement à travers le calorimètre est commandé par la soupape.

Cela posé, supposons la soupape fermée, l'enceinte et le calorimètre à 30° et le bain d'eau à 29° ; supposons, en outre, qu'il se produise dans le calorimètre un phénomène donnant naissance à de la chaleur. L'eau du calorimètre *tend à se dilater* et fait aussitôt ouvrir la soupape qui fait passer dans le serpentin l'eau à 29°. Cette eau, qui entre dans le calorimètre à 29°, en sort à 30°. Elle gagne donc une calorie par litre, et en mesurant l'eau écoulée on a par là même le nombre de calories dégagé par la réaction.

On voit donc que le calorimètre est astreint à rester à une température fixe et que la chaleur, dégagée dans son intérieur, est continuellement enlevée par un courant d'eau plus froide.

Si la réaction devait donner lieu à un refroidissement, la disposition serait inverse.

Au lieu de mesurer l'eau écoulée, je la reçois sur une balance enregistrante qui me donne ainsi la courbe calorimétrique de la réaction.

J'ai entrepris des recherches sur la chaleur dégagée par les êtres vivants à l'aide de cet instrument, je les communiquerai successivement ; cette première communication constituant simplement une prise de date.

— M. Romain Vigouroux présente un travail sur la théorie électrique de la métallothérapie.

Séance du 8 décembre 1877.

M. Duret, à propos du procès-verbal, et répondant aux objections faites par M. Laborde à M. Robin, déclare qu'en dehors de la piqûre du quatrième ventricule, rien ne semble déterminer aussi sûrement la glycosurie que la commotion cérébrale. M. Duret veut donc tirer de cette glycosurie une conséquence habituelle de la commotion cérébrale.

M. Laborde a voulu simplement faire remarquer que, dans l'observation de M. Robin, la glycosurie ne pouvait être une preuve absolue à l'appui de la théorie de M. Duret, puisque les lésions cérébrales les plus diverses peuvent s'accompagner de glycosurie. Au surplus, la

constatation anatomique fait défaut, et la déduction de MM. Robin et Duret, si rationnelle qu'elle puisse paraître, ne s'impose pas nécessairement à l'esprit.

— M. Graux, à propos du procès-verbal, communique à la Société un fait où les résultats trouvés à l'autopsie ne semblent pas, au moins en apparence, s'accorder avec les résultats des expériences de M. Duret. Il s'agit d'un homme qui a reçu un coup violent sur la tête. A une période de coma de quatre jours a succédé une période d'excitation dans laquelle on a observé des mouvements épileptiformes limités à la partie supérieure du tronc et une déviation conjuguée spasmodique des yeux à droite, puis le malade a perdu de nouveau connaissance, et est mort sept jours environ après l'accident. A l'autopsie, on a trouvé une fracture de la voûte du crâne avec enfoncement de la table externe du pariétal sans lésion de la table interne ; la dure-mère était déchirée au niveau du trait de fracture. Le lobe frontal (région du contre-coup) était le siége de désordres graves ; plusieurs circonvolutions de ce lobe étaient réduites en bouillie, et on trouvait à ce niveau plusieurs foyers sanguins. Enfin il y avait une hémorrhagie meningée considérable à gauche, du côté de la lésion.

Or, il ne semble y avoir aucune lésion appréciable à l'œil nu au niveau du plancher du quatrième ventricule. Peut-être y a-t-il des lésions profondes, mais j'ai tenu à présenter la pièce intacte à la Société, et je me propose d'y faire des coupes; je communiquerai le résultat de cet examen dans une prochaine séance.

M. Duret : La pièce pathologique qui est présentée ne prouve rien, ni pour ni contre la théorie de la commotion, que j'ai établie, en l'appuyant sur de nombreux faits expérimentaux et cliniques.

1° Je n'ai jamais dit que, dans toute commotion, on dût nécessairement trouver des lésions bulbaires. J'ai, dès la première séance, indiqué que le choc du liquide céphalo-rachidien sur le plancher du quatrième ventricule (choc constaté par de nombreux moyens expérimentaux), pouvait déterminer, par action sur le noyau du pneumogastrique, une syncope respiratoire et circulatoire qui pouvait être mortelle ;

2° Les lésions, quand elles existent (et elles sont presque constantes) peuvent occuper soit le plancher du ventricule bulbaire, soit la substance de la protubérance et du bulbe, soit les espaces arachnoïdiens de la base du cerveau, ou peri-medullaires, en un mot, tous les points où l'excès subit de tension du liquide céphalo-rachidien peut déterminer une lésion soit directe par transmission du choc à la substance nerveuse, soit indirecte par arrêt brusque de la circulation sanguine

et rupture des vaisseaux. J'ai exposé tous ces faits sur des dessins assez nombreux que j'ai présentés à la Société, et dont M. Graux me paraît ignorer l'existence ;

3° Dans l'espèce, la protestation de M. Graux ne saurait être concluante, parce que son examen est incomplet : il n'a pas fait de sections du bulbe et de la protubérance. Souvent ces lésions sont minimes, mais importantes : j'ai trouvé les noyaux des pneumo-gastriques criblés de petits foyers punctiformes qui n'étaient bien visibles qu'à la loupe. Il n'indique pas l'état des espaces arachnoïdiens. Je regrette enfin qu'il ait mis la pièce dans l'acide nitrique, qui décolore et détruit rapidement l'aspect des foyers sanguins. Je crois précisément apercevoir sur le plancher du ventricule, une petite tache ecchymotique : mais l'acide nitrique a tellement jauni les tissus qu'il est impossible de l'affirmer. En résumé, j'ai le regret d'avoir été mal compris de M. Graux, et je le prie de vouloir bien, dans l'intérêt de sa communication, compléter l'examen pathologique de cet encéphale.

M. Graux, répondant au premier argument de M. Duret, contre l'idée qu'on lui prête à tort, à savoir qu'on croit qu'il y a de grosses lésions bulbaires, dit que, sur les dessins que M. Duret a montrés à la Société, il y avait des lésions du quatrième ventricule visibles à l'œil nu. Ces lésions, il les avait obtenues à la suite de chocs violents.

Or, dans le cas que je présente, dit M. Graux, la boîte crânienne a été soumise à un traumatisme énorme, la fracture du crâne avec enfoncement et l'attrition considérable en témoignent suffisamment.

Il est donc permis de rapprocher mon observation des faits de M. Duret, au point de vue de l'intensité du traumatisme. Et cependant il n'y a aucune lésion apparente ni sur le plancher du quatrième ventricule, ni sur la valvule de Vieussens.

Répondant au deuxième argument, il m'est impossible de suivre M. Duret dans les questions qu'il se pose. J'ignore absolument quelles lésions profondes il peut y avoir dans ce cerveau et dans ce bulbe. J'ai déjà dit, et je répète encore à M. Duret, que je ne présente aujourd'hui que le quatrième ventricule pour faire constater à la Société l'absence de lésion apparente. Quant aux parties profondes, des coupes nous permettront de voir s'il y a des lésions. Cette constatation sera l'objet d'une prochaine communication.

— M. Vidal communique le résumé des recherches faites par M. le docteur Jean Esoff (de Saint-Pétersbourg) sur l'anatomie pathologique de l'ichthyose et sur le mode de développement des poils de remplacement.

Sur la coupe de peau ichthyosique, M. le docteur Esoff a remarqué,

comme la plupart des observateurs, outre la prolifération active des cellules épithéliales subissant rapidement la transformation cornée, la pigmentation très-marquée des cellules de la couche profonde du réseau de Malpighi et l'élongation ou l'élargissement des papilles. Il a constaté, en outre, dans la couche papillaire, la dilatation des artères, l'hypertrophie de leurs tuniques, sans diminution du calibre. Les veines dont la tunique externe reste saine, sont souvent rétrécies par épaississement de la tunique interne, par une sorte d'endophlébite oblitérante.

Les glandes sébacées sont altérées. Elles perdent leur caractère lobulaire. Tantôt elles se présentent sous forme de deux, trois ou quatre petits corpuscules, arrondis, entourant le follicule pileux ; tantôt elles contiennent des kystes remplis d'une masse granuleuse.

Les glandes sudoripares sont, pour la plupart, profondément modifiées. On y constate souvent la présence de kystes, la prolifération des cellules épithéliales de la tunique interne, l'hyperplasie conjonctive de la membrane propre avec développement de cylindres hyalins dans les parois. M. le docteur Esoff pense que ce processus interstitiel est la cause du développement de ces cylindres hyalins dont il a souvent constaté la présence.

Les follicules pileux ont été étudiés avec un soin minutieux, et M. le docteur Esoff nous a montré de très-belles préparations histologiques. Il a vu que tantôt, après la chute du poil, on ne trouvait qu'une bande de cellules épithéliales, avec des glandes sébacées à côté ; tantôt le poil qui commence à s'altérer est recourbé en spirale autour de son axe ; il forme une sorte de tire bouchon.

La prolifération de cellules épithéliales se présente ici sous deux formes principales :

1° Indépendamment de l'action des muscles *arrectores pilorum*, et alors c'est l'orifice du follicule qui est obstrué et dilaté en entonnoir par un amas de cellules épithéliales, ou c'est au fond que des prolongements épithéliaux donnent aux follicules pileux une forme rameuse. Au bout du prolongement on trouve des globes épidermiques, des amas arrondis de cellules dépourvues de noyaux que l'auteur des recherches croit être des poils rudimentaires.

C'est la lésion de la partie inférieure du follicule qui a été donnée comme caractéristique du lichen ruber et que M. Esoff a trouvée, non-seulement dans l'ichthyose, mais aussi sur la peau normale.

2° Sous l'influence de l'action des muscles *arrectores pilorum* ces prolongements, ces sortes de diverticules épithéliaux prennent des formes bizarres. Les muscles sont hypertrophiés ; souvent ils se divisent en deux ou trois branches, soit pour s'insérer par un tronc commun, soit

pour s'attacher au follicule par plusieurs branches. Le poil est dévié, courbé, parfois même à angle droit, et alors la racine du poil devient horizontale et parallèle à la surface de la peau.

Dans le point d'insertion du muscle *arrector pili*, le prolongement épithélial se termine tantôt par un bout arrondi, tantôt par deux ou trois pointes, si le moule est divisé en 2 ou 3 branches d'insertion, dont chacune opère son tiraillement.

Quelquefois on voit, au bout de ces prolongements, des globes épidermiques qui ne sont pas des racines embryonnaires de poils, comme ceux de la première catégorie.

C'est exclusivement dans l'ichthose que les muscles *arrectores pilorum* produisent une courbure du poil, à angle droit. A l'état normal, ils peuvent bien déterminer une légère courbure, mais ce qu'on constate surtout, c'est la présence de ces prolongements épithéliaux de la base du follicule pileux, regardée comme caractéristique du lichen ruber. C'est ce que, dans ses examens comparatifs sur la peau de 20 cadavres de sujets de différents âges, M. Esoff (1) a pu constater.

Discutant la nature de l'ichythyose, il pense que c'est une prolifération exagérée de cellules épithéliales, tant du réseau de Malpighi que des glandes et des follicules pileux, prolifération avec tendance rapide à la transformation cornée des cellules.

Il fait remarquer que les altérations des vaisseaux peuvent s'observer dans d'autres affections chroniques de la peau, dans l'éléphantiasis des Arabes, etc.

Des altérations des glandes sudoripares, analogues à celles constatées dans l'ichthyose, peuvent se produire dans l'éléphantiasis des Arabes, dans le rhumatisme aigu, etc.

Etudiant le mode de formation et de développement du nouveau poil, M. Esoff a cherché à établir les rapports dans lesquels se trouve le poil de remplacement avec le poil ancien.

Il pense que le développement de nouveaux poils commence ordinairement par un prolongement des cellules épithéliales de la gaîne externe, n'importe à quelle hauteur du follicule pileux.

La croissance de ce prolongement est un peu variable. Au moment où il se développe commence la différence des cellules. Les cellules

(1) *Beitrag zur Lehre von der Ichthiosis und von den Epithelwucherungen bei derselben nebst Bemerkungen über den Haarwechsel;* von Dr Johannes Esoff, aus St-Petersburg. (Extrait de VIRCHOW'S ARCHIV FÜR PATHOL. ANAT. UND PHYSIOL. UND KLIN. MED. 69e VOL.

externes fournissent la gaîne externe: les cellules internes forment la gaîne interne. Déjà la papille prend naissance dans le tissu conjonctif entourant le follicule. Ainsi, dès son début, le prolongement se présente comme un poil avec la papille, la gaîne externe et la gaîne interne.

La croissance et l'évolution de ce nouveau poil dépendent de la place de développement. S'il se forme dans la partie supérieure du vieux follicule et sans faire un grand angle avec ce dernier, alors il s'unit en croissant avec la gaîne externe du vieux poil, perce la dernière et sort sur la surface de la peau avec le vieux poil.

Si le nouveau poil se développe sous un angle aigu par rapport à l'ancien, alors il perce la gaîne externe du vieux poil et continue sa croissance dans la gaîne externe sans toucher au vieux poil. Dans les deux cas, la croissance du vieux poil n'est pas dérangée.

Quand le nouveau poil perce le vieux follicule dans la partie du bulbe, alors il cause une irritation, les cellules épithéliales du bulbe souffrent et subissent une dégénération cornée, la papille s'atrophie; la gaîne externe du nouveau poil se joint bientôt avec la gaîne interne de l'ancien, et le nouveau poil continue à croître dans le vieux follicule, en chassant le vieux poil avec la gaîne interne. Les influences extérieures aident le poil à tomber.

Un cas de charbon observé a l'Hôtel-Dieu; analyse des produits de la respiration; examen du sang; mort; par MM. Routier et Regnard, internes de l'Hôtel-Dieu.

Le vendredi 30 novembre, s'est présenté à l'Hôtel-Dieu, vers trois heures du soir, un homme âgé de 35 ans, porteur aux Halles.

Ce malade s'est fait une écorchure avec son rasoir, vers l'angle inférieure de la mâchoire à gauche; il a continué à exercer sa profession, qui consiste à porter sur son épaule, en les appuyant contre la tête, des quartiers de viande destinés à la boucherie.

Au moment où il se présente à nous, le malade n'éprouve encore aucun symptôme; il a seulement remarqué son écorchure, et, connaissant pour les avoir observés chez des camarades, les graves accidents qui peuvent suivre les excoriations, il vient nous demander simplement s'il ne court aucun danger.

L'absence de toute espèce de symptôme local ou général nous fait répondre qu'il est impossible de lui rien dire en ce moment; nous l'engageons, toutefois, à rester à l'hôpital. Le malade s'y refusant absolument, nous lui disons de se surveiller et de revenir au premier symptôme alarmant qui se produirait.

Le lendemain matin, vers neuf heures, c'est-à-dire le deuxième jour après sa piqûre, le malade se représente à nous; il a eu des frissons

toute la nuit; à peine peut-il se tenir debout, il a froid; la température que nous prenons est déjà à 36°.

La face est cyanosée, le cou très-gonflé, surtout du côté correspondant à l'excoriation qui ne présente aucun caractère bien tranché, sauf un cercle rougeâtre qui la circonscrit.

Le corps est couvert de sueurs froides; le malade est immédiatement conduit dans son lit.

A peine y est-il couché, que la cyanose s'accentue et gagne tout le corps; le malade se plaint surtout de difficulté de respiration; le pouls est petit et filiforme.

Le malade perd bientôt connaissance, il est atteint de délire tranquille et cherche à se lever; la sensation d'étouffement s'accentue encore, en même temps que le gonflement du cou augmente, pour ainsi dire, à vue d'œil.

La peau a une teinte presque noirâtre.

Nous appelons aussitôt M. le professeur Richet, qui, en présence de la gravité des symptômes généraux, déclare toute intervention inutile.

A ce moment, on pratique l'examen du sang; une piqûre faite au doigt, par MM. Hardy et Pogné, permet de constater, dans le liquide sanguin, une quantité considérable de bactéridies longues de 2/100 de millimètre, articulées et immobiles.

Il y a à peu près une bactéridie pour cinq ou six globules, autant qu'il est possible de compter sans instrument spécial.

L'écorchure a pris les caractères de la pustule maligne; on y voit l'entrée sèche, jaunâtre, entourée de son cercle de vésicules blanches-grisâtres.

A ce moment, la température est tombée à 33°.

Bien que l'état du malade fût fort grave et l'agonie prochaine, l'intérêt scientifique considérable qui s'attache à l'étude de la maladie charbonneuse, nous a fait tenter une expérience fort difficile en ces circonstances, et dont nous donnons les résultats, tout imparfaits qu'ils soient.

L'appareil destiné à recevoir les gaz de la respiration, est adapté à la bouche du malade, et les gaz sont recueillis pendant un temps que l'on observe exactement. Nous avons pu ainsi constater que, dans cet état de refroidissement considérable, notre malade qui pesait 80 kilog., absorbait en une heure 7 litres 924 d'oxygène, et excrétait 6 litres 300 d'acide carbonique.

Rapport : $\frac{CO^2}{O} = 0,82$.

On voit que les oxydations étaient considérablement diminuées ; à

peine atteignaient-elles le tiers de ce qu'elles auraient dû être chez un homme de cette taille. Et, d'ailleurs, la température très-basse (33°), à laquelle le malade était arrivé, rendrait assez bien compte de ce résultat.

Mais ne serait-il pas possible de s'expliquer cet abaissement dans les combustions par la théorie émise dernièrement par MM. Pasteur et Joubert sur la cause de la mort dans le charbon ? Ces expérimentateurs admettent que la mort survient par suite de la spoliation de l'oxygène du sang par les bactéries.

La bactérie enlèverait donc une partie de l'oxygène destiné aux combustions, le sang arriverait à renfermer en permanence une proportion d'oxygène moindre que la normale, de là un refroidissement progressivement croissant aboutissant à l'annulation presque absolue des phénomènes respiratoires.

Nous ne croyons pas que les quinze litres d'oxygène, que le malade aurait dû absorber en plus au moment de l'expérience, aient été en ce moment même utilisés par les bactéries, car notre appareil nous eût accusé leur disparition ; nous pensons que, chez notre malade, c'est petit à petit que l'oxygène a été enlevé au sang et que le résultat de cette spoliation lente, mais progressive, a amené le refroidissement, la diminution des combustions et la mort.

On remarquera d'ailleurs que la véritable asphyxie, à laquelle succombait le malade, était spéciale, puisque le rapport $\frac{CO^2}{O}$ était normal, tandis que, dans les asphyxies mécaniques, les combustions, continuant à s'opérer malgré l'absence de l'oxygène venu du dehors, le malade continue à excréter de l'acide carbonique, et le rapport $\frac{CO^2}{O}$ s'élève d'autant. Nous ne voudrions pas faire une théorie avec ce cas unique, observé dans des conditions qui ne sont peut-être pas parfaites, mais nous avons voulu le faire connaître, parce qu'il nous a paru s'adapter assez bien à la théorie de MM. Pasteur et Joubert, que tant d'autres faits sont déjà venus justifier.

M. Pouchet demande à M. Regnard si les bactéries étaient groupées ou isolées, mobiles ou immobiles ?

M. Regnard n'a vu que des bactéries isolées et immobiles.

M. Pouchet fait remarquer que des bactéries accumulées en blocs erratiques peuvent constituer de véritables embolies et devenir une cause de mort.

M. Leven pense qu'il est difficile de concilier le fait de MM. Regnard et Routier avec la théorie de M. Pasteur où les bactéries sont considérées comme peu gourmandes d'oxygène.

MM. Routier et Regnard ont vu le malade à un moment où toutes les fonctions organiques étaient considérablement ralenties, et on pourrait trouver là une explication très-plausible de la diminution de l'activité respiratoire.

M. Rabuteau a remarqué qu'après l'intoxication par le sélénite de soude, le sang se remplit de petits bâtonnets dont il ignore la composition exacte, mais qui sont certainement de nature minérale. Quoi qu'il en soit, les animaux intoxiqués de cette façon succombent par asphyxie, et il semble assez rationnel d'expliquer cette asphyxie par la présence des bâtonnets métalliques et la gêne de la circulation qu'ils déterminent nécessairement.

M. Moreau demande si la quantité de bâtonnets semble dépasser la quantité de sélénite injecté et, sur la réponse affirmative de M. Rabuteau, ajoute qu'il lui semble bizarre qu'il y ait plus de bâtonnets que de sélénite injecté.

M. Rabuteau se propose de poursuivre ses expériences.

— M. Delaunay expose devant la Société de Biologie les premiers résultats de recherches sur la méthode en biologie. La conclusion générale du travail de M. Delaunay est que tout, en anatomie, en physiologie et en pathologie est en raison directe ou en raison inverse de la nutrition et de l'évolution.

— M. Gellé montre diverses pièces provenant des chiens opérés par MM. Duval et Laborde, dans leurs recherches sur les lésions bulbaires. M. Duval, on le sait, ayant vu anatomiquement des fibres radicales descendantes du nerf de la cinquième paire, voulut, par la blessure ou par la section de ces fibres inférieures, s'assurer de l'étendue du trajet qu'elles parcourent au-dessous de leur noyau d'origine. On a vu, soit sur les animaux vivants, soit sur les pièces montrées à la Société, quels troubles évidents de circulation et de nutrition on a pu constater sur la muqueuse oculaire, sur la cornée, et presque sur la pituitaire. Ces troubles trophiques si nets prouvent bien qu'il y a là une racine descendante du trijumeau, dont les dilacérations amènent toutes les suites connues depuis Claude Bernard, des lésions du ganglion de Gasser. Je me suis proposé d'examiner si la muqueuse auriculaire, celle qui tapisse la membrane du tympan, surtout, subissait l'influence de ces lésions expérimentales: et j'ai constaté à peu près constamment, à la suite des lésions opérées par MM. Duval et Laborde, une augmentation très-accusée de vascularisation du côté répondant au nerf lésé, soit sur les lapins, soit sur les chiens.

Une fois, la lésion ayant été bilatérale, les deux bulbes du chien offrirent la même altération : une injection très-vive et une petite

quantité de liquide rougeâtre, la mort n'ayant pas eu lieu immédiatement.

Dans le cas actuellement montré à la Société, la vie s'étant prolongée dix à douze jours, les lésions trophiques de l'œil et de la pituitaire sont bien plus graves, la suppuration est advenue. J'ai pu aussi constater la présence du pus dans la bulle droite (côté de la section).

Tandis que la bulle gauche offre une pâleur et une sécheresse remarquables dues à la mort du chien par inanition, la bulle droite, ouverte par sa paroi inférieure, se montre pleine de liquide trouble, mousseux, poisseux, rougeâtre, dans lequel le microscope décèle l'existence d'une multitude de globules de pus.

Aucune suffusion sanguine; la muqueuse est pâle et comme macérée, manifestement épaissie et opacifiée.

Cette lésion nette, bien limitée d'un organe profond, à l'abri du contact de l'air, démontre bien la nature spéciale de la cause. Il est, en effet, désormais impossible de faire jouer un rôle quelconque à une lésion du facial, qui découvrirait le globe oculaire, ainsi qu'on a pu être conduit à le faire pour expliquer les troubles trophiques de la conjonctive et de la cornée, et serait l'origine du processus, à l'exclusion de la lésion de la cinquième paire. La paralysie du facial n'a rien à faire ici, et le trouble observé succède bien à une lésion du trijumeau.

Séance du 15 décembre 1877.

M. Mathias Duval dépose sur le bureau un mémoire sur l'origine motrice du trijumeau. Le noyau moteur du trijumeau est placé dans la protubérance, à peu près au niveau de l'émergence de la cinquième paire, en dehors de la portion horizontale de la racine sensitive moyenne.

La racine motrice se dirige en avant et en dehors, et plus ou moins obliquement en haut, en se plaçant du côté interne de la grosse racine, sur laquelle elle reste toujours un peu en retard, c'est-à-dire qu'elle émerge définitivement à un niveau un peu plus élevé que celui de la portion sensitive.

— MM. Bochefontaine et Bourceret ont constaté expérimentalement la sensibilité du péricarde. Ils ont vu, en effet, que l'irritation de la membrane déterminait une augmentation de la pression sanguine et un ralentissement du pouls.

MÉNINGO-ENCÉPHALITE DÉTERMINÉE EXPÉRIMENTALEMENT CHEZ LES CHIENS SUR LA CONVEXITE DU CERVEAU; SYMPTÔMES DIFFÉRENTS, SUIVANT LES POINTS OU ELLE SIÉGE; par MM. BOCHEFONTAINE et VIEL (1).

On sait combien sont variés les troubles que l'on peut observer dans les affections méningitiques : somnolence, délire, douleurs, désordre des sens et de la sensibilité, convulsions, contractures, paralysies diverses, etc .. Mais nulle part cette variation des symptômes n'est plus remarquable que dans la paralysie générale progressive, dont les lésions, bien connues aujourd'hui, consistent en une méningo-encéphalite diffuse à marche chronique. On a déjà pensé que la variation des symptômes, dans cette maladie, pouvait tenir au siége des lésions, et la clinique a fourni des données importantes à cet égard.

Il nous a semblé que ces notions pouvaient être contrôlées par des recherches expérimentales ayant pour but de déterminer, chez les chiens, une irritation inflammatoire des différentes régions de la surface corticale du cerveau, et d'étudier les troubles auxquels cette inflammation pouvait donner lieu.

Pour mener à bonne fin cette étude nous avons eu recours au procédé suivant :

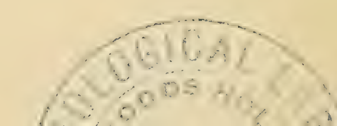
Une aiguille fine en fer est introduite dans une petite canule de plomb. On fait sortir de cette canule l'extrémité de l'aiguille dans une longueur de sept à huit millimètres, on la chauffe au rouge et on la trempe dans du nitrate d'argent cristallisé. Quand elle s'est chargée d'une couche solide du sel d'argent, on la fait rentrer dans la canule, d'où l'on peut la faire sortir à volonté et dans une longueur donnée en la poussant par l'extrémité opposée. Voilà l'instrument.

Quant au mode opératoire :

Le chien est endormi avec l'hydrate de chloral injecté dans la saphène externe. Un des pariétaux est mis à découvert. A l'aide d'un ciseau et d'un marteau, on fait une ouverture dans l'os, afin de mettre à nu la dure-mère dans une étendue variable de cinq millimètres à un centimètre carré environ, et on a grand soin de ne pas léser cette membrane.

On fait une petite ouverture suffisante pour introduire la canule, et on glisse celle-ci entre la dure-mère, et le cerveau dans une direction et une longueur déterminées suivant la région que l'on veut atteindre. Lorsqu'on est arrivé sur cette partie de l'écorce déterminée d'avance, on fait sortir de la canule l'extrémité de l'aiguille chargée de nitrate

(1) Travail du laboratoire de M. Vulpian.



d'argent, et on la laisse quelques instants en contact avec la surface cérébrale. Dans ce temps de l'opération, il importe d'éviter autant que possible les grands mouvements respiratoires, et les efforts occasionnés par les cris de l'animal : le liquide céphalo-rachidien venant alors baigner la surface convexe du cerveau, pourrait fondre le nitrate d'argent et le transporter sur des régions que l'on veut ménager. On échappe à cet écueil, en ayant soin qu'à ce moment l'animal soit profondément endormi. A l'aide de cette précaution nous arrivons en général à produire une action locale, et lorsque nous croyons que telle ou telle région, que nous voulons étudier, est lésée, touchée par le sel d'argent, on fait rentrer l'extrémité de l'aiguille dans la canule ; on retire celle-ci avec soin afin de ne pas érailler la substance corticale intermédiaire au point par où l'on est entré et à celui que l'on a voulu irriter.

La plaie suturée, l'animal est mis en observation à partir du momen où l'action du chloral est complétement dissipée.

La nécropsie d'un certain nombre d'animaux a démontré que, par ce procédé, on peut déterminer de l'encéphalite corticale localisée en différents points à volonté avec ou sans méningite correspondante ; que la lésion peut être limitée et réellement superficielle ; qu'elle consiste tantôt en injection très-marquée de la pie-mère et de la couche corticale correspondante ; tantôt en friabilité ou ramollissement de cette substance corticale ; ou bien en fausses membranes développées sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde ; ou bien enfin en opacités des méninges, avec adhérence de ces membranes à la substance corticale ; que partout ailleurs où le nitrate d'argent n'a pas agi directement, les méninges et la surface encéphalique sont saines, même au niveau de l'ouverture de l'os et de l'orifice pratiqué dans la dure-mère pour l'introduction de la canule.

Chez trois chiens nous avons déterminé une inflammation des parties postérieures d'un lobe cérébral. On a laissé ces animaux vivre pendant un mois environ. Au bout de ce temps on les a sacrifiés, et la nécropsie a démontré que la lésion était limitée exactement à la partie touchée par le nitrate d'argent, c'est-à-dire à la partie postérieure des circonvolutions externes, dans une étendue de un à deux centimètres carrés. Chez aucun de ces chiens on n'a pu constater le moindre trouble soit de la motilité, soit de la sensibilité, soit de l'intelligence, soit des différentes fonctions de l'économie.

Dans deux autres cas la lésion a été nettement limitée au gyrus sigmoïde autour de l'extrémité externe du sillon crucial. Chez ces animaux, on a observé des troubles soit ataxiques, soit paralytiques dans les membres du côté opposé à la lésion ; de plus on a noté des troubles intellectuels très-manifestes, consistant tantôt en affaissement,

tantôt en impulsions délirantes. Un d'eux a présenté au milieu de son délire une attaque franchement épileptiforme; c'est la seule qu'il ait présentée, du reste. Ces deux chiens ont guéri ; c'est-à-dire que les troubles observés d'abord ont disparu pour ne plus se manifester.

Enfin, chez les cinq autres animaux mis en expérience, la lésion, moins nettement limitée et plus étendue que les précédentes, a porté sur les divisions frontales des circonvolutions moyenne externe et externe inférieure, pour se continuer sur la partie antérieure de la division postérieure des mêmes circonvolutions, et de la circonvolution externe supérieure. C'est chez ces chiens que nous avons constaté, non-seulement des troubles de la motilité, mais aussi des troubles de la sensibilité et des sens, enfin des troubles variés de la nutrition générale. Voici, d'ailleurs, le résumé des troubles qui ont été observés.

1° *Troubles de la motilité.* — Ils ne se manifestent que quelques jours après l'opération. Ils siégent, en général, du côté opposé à la lésion, ou tout au moins sont plus intenses du côté opposé quand ils se manifestent simultanément des deux côtés.

Ils consistent :

En attaques franchement épileptiques, avec dilatation pupillaire, salivation abondante, etc. Ces attaques ont été quelquefois limitées au côté opposé à la lésion cérébrale, ou bien ont commencé par ce côté pour s'étendre ensuite à tout le corps. Elles ont commencé tantôt par les membres, pour gagner la face, tantôt par la face, pour s'étendre ensuite aux membres.

En convulsions, soit générales, mais plus prononcées du côté opposé ; soit partielles et limitées à un côté du corps (le côté opposé), et affectant les différentes régions de la face et les membres. Dans certains cas, les mouvements convulsifs ont pris le caractère choréiforme.

En troubles ataxiques variés du côté opposé.

En rotation de la tête, du côté correspondant en général; mais pas exclusivement.

En troubles paralytiques, survenant tantôt les premiers, et consistant en une flexion des pattes de l'animal, comme on l'observe chez ceux auxquels on a fait l'ablation de certaines régions corticales; tantôt n'apparaissant qu'après les phénomènes d'excitation, et consistant en une faiblesse très-marquée dans les membres et dans les muscles de la face, du côté opposé.

En incontinence d'urine, etc.

2° *Troubles de la sensibilité.* — Non moins manifestes que ceux de la motilité, plus constants, moins variables dans leur manifestation, siégeant toujours du côté opposé à la lésion, ils ont consisté en une

hémianesthésie soit complète, soit presque complète dans la face, les fosses nasales et les membres du côté opposé.

3° *Troubles des sens.* — On a également observé une abolition ou une diminution très-marquée de la vue et de l'ouïe du côté opposé.

La pupille a présenté un rétrécissement du côté opposé en général, mais aussi quelquefois des deux côtés. La dilatation des pupilles a eu lieu des deux côtés dans les cas d'attaques épileptiques générales, et du côté hémiépileptique seulement, quand ces attaques ont été unilatérales.

4° *Troubles de nutrition.* — Amaigrissement très-marqué et très-rapide, bien que les animaux aient continué à manger, même très-gloutonnement; conjonctivite, kératite, ulcération de la cornée chez un des chiens; abaissement très-grand de la température, quelquefois même pendant les convulsions; tels sont les principaux phénomènes qui ont précédé la mort des animaux.

La mort est arrivée six à douze jours après l'opération, et a succédé soit à une période de collapsus, soit à des convulsions subintrantes.

En résumé, de ces expériences, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° A l'aide du procédé indiqué plus haut, on peut produire la méningo-encéphalite dans un point déterminé, à la volonté de l'opérateur.

2° L'irritation inflammatoire ainsi produite, détermine des symptômes différents suivant les régions de la convexité du cerveau, qui sont atteintes.

3° Lorsque cette inflammation porte sur le tiers postérieur des lobes cérébraux, on ne constate aucun phénomène anormal.

4° Lorsque, au contraire, ce sont les parties antérieures qui sont atteintes, on détermine des troubles variés : paralysies, accidents convulsifs, troubles ataxiques, anesthésies locales, perte ou affaiblissement de la vue, de l'ouïe, désordres intellectuels, troubles de nutrition.

5° L'anesthésie, les paralysies, les phénomènes convulsifs, les troubles des appareils sensoriaux ont lieu du côté opposé à la lésion du cerveau, ou sont au moins beaucoup plus marqués de ce côté.

6° Les troubles de la sensibilité et des sens n'ont été observés que lorsque les lésions portaient sur les parties situées en arrière du gyrus sigmoïde.

7° La cautérisation par le nitrate d'argent, elle-même, n'a pas déterminé les troubles divers que nous avons observés, puisqu'ils ne surviennent que quelques jours après l'opération. Tous ces phénomènes

ont été le résultat de l'irritation inflammatoire et du ramollissement consécutifs.

M. Magnan demande si le délire suivait immédiatement l'attaque épileptique.

M. Bochefontaine a vu le délire tantôt précéder l'attaque, tantôt la suivre immédiatement.

M. Magnan rappelle qu'après l'injection de teinture d'abriathe, la règle est que le délire ne survienne qu'après une série d'attaques consécutives. Quelquefois, cependant, le délire éclate immédiatement après une seule attaque, ou bien suit une seule attaque, mais après un intervalle de temps variable.

Quoi qu'il en soit, le délire provoqué par les expériences de MM. Bochefontaine et Viel constitue un fait des plus intéressants.

Note sur la glycosurie temporaire et sur l'augmentation de l'acide urique observées dans un cas de commotion cérébrale ; par le docteur Albert Robin.

J'ai l'honneur de soumettre à la Société un fait urologique qui emprunte surtout son intérêt aux recherches de notre distingué collègue, M. Duret, sur le rôle du liquide céphalo-rachidien et des lésions du quatrième ventricule dans la commotion cérébrale. Il s'agit d'un cas de glycosurie temporaire observé chez l'homme, à la suite d'une commotion cérébrale.

Voici l'observation du malade :

Henry V..., valet de pied, âgé de 19 ans, salle Saint-Louis, nº 6 (hôpital Beaujon). Entré le 12 mai 1874, sorti guéri le 23 mai.

A deux heures de l'après-midi, V... fut renversé sur l'avenue de Friedland : il était sur le siége d'une voiture assez élevée ; la voiture fut accrochée par un tombereau; V... tomba sur la tête et perdit connaissance de suite.

Porté d'abord chez un pharmacien, il fut conduit ensuite à l'hôpital Beaujon où je l'examinai à cinq heures du soir ; dans l'intervalle, il avait vomi des matières alimentaires mélangées de bile, et expectoré quelques mucosités sanguinolentes. Il avait repris connaissance vers trois heures et demie, environ (?).

V... est dans le décubitus dorsal ; son facies exprime la stupeur ; ses réponses sont lentes, parfois un peu incohérentes ; la plupart des questions qu'on lui adresse ne sont pas nettement comprises par lui et il y répond très-confusément. Son intelligence et sa connaissance sont encore fort vagues ; il reconnaît mal les objets, n'a pas la notion de

l'endroit où il se trouve et paraît n'avoir conservé aucun souvenir de son accident.

On trouve une bosse sanguine assez considérable au niveau de la suture pariétale, sur le sommet de la tête; il existe, en outre, une assez forte ecchymose frontale.

Tous les mouvements sont lents et faibles à la fois; la sensibilité paraît intacte.

Le pouls est très-lent; on compte 55 pulsations par minute.

Au moment où je pratique l'examen du malade, quelques gouttes de sang apparaissent à l'orifice nasal : la sœur nous dit que V..., à son arrivée à l'hôpital, avait un peu de sang sur la lèvre supérieure, mais elle ne sait pas s'il y a eu là une épistaxis où si ce sang provenait de l'expectoration

Rien dans la poitrine, ni dans le cœur.

La vessie est distendue : elle remonte à environ deux ou trois travers de doigt au dessus du pubis ; le cathétérisme donne issue à cinq ou six cents c. cub. d'urine foncée, transparente, très-odorante. Cette urine ne contient pas d'albumine, mais on y décèle la présence d'une proportion sensible de sucre ; de plus l'addition d'acide nitrique fait apparaître un diaphragme d'acide urique ayant près d'un centimètre d'épaisseur, ce qui correspond à une augmentation énorme de ce principe, l'urine normale ne donnant dans cet essai qu'un diaphragme à peine visible et seulement après repos de l'urine.

13. La stupeur et l'hébétude ont diminué ; mais, pendant la nuit, sont survenus des vomissements, d'abord glaireux, puis porracés. Ce matin, les vomissements continuent, mais à de longs intervalles. La peau est chaude, le pouls est plus fréquent : 80 pulsations par minute.

Rétention d'urine exigeant de nouveau l'emploi du cathétérisme. L'urine a les mêmes caractères objectifs que celle retirée hier; elle renferme toujours une forte proportion d'acide urique, mais on n'y trouve plus trace de sucre.

14. V... a encore vomi pendant toute la journée d'hier; cette nuit, un seul vomissement; le visage est absolument sans expression ; les mouvements sont d'une extrême lenteur; le sommeil est interrompu par des rêvasseries ; le malade se plaint d'étourdissements, de bourdonnements d'oreille et de céphalalgie. Les bourdonnements siégent surtout dans l'oreille droite ; en même temps, l'acuité auditive est notablement diminuée dans l'oreille gauche, et la céphalalgie siége surtout de ce côté.

La peau est encore un peu chaude : le pouls est à 50, un peu irrégulier.

Au dynamomètre, la main droite donne 46 ; la main gauche 40.

La rétention d'urine a cessé. L'urine ne contient pas de sucre.

15. Même état. Pouls, 50.

16. Les vomissements continuent. Le malade se plaint toujours de lourdeur de tête, de bourdonnements d'oreilles. On observe pour la première fois une dilatation considérable des pupilles. L'urine ne contient pas de sucre.

19. Le malade se lève depuis hier. Les vomissements ont cessé. Les seuls phénomènes qui persistent sont la dilatation pupillaire, l'amoindrissement de l'acuité auditive et les bourdonnements d'oreilles.

23. Sort guéri.

Cette observation est importante à deux points de vue :

1° Elle vient à l'appui de la théorie de M. Duret, en fournissant un ensemble clinique de faits observés expérimentalement chez les animaux, d'abord par M. Cl. Bernard, puis par M. Duret ; car, dans le cas actuel, cette théorie nous rend parfaitement compte de trois phénomènes principaux observés chez notre malade : la glycosurie, les vomissements et le ralentissement du pouls.

2° En décembre 1872, A. Testi publiait dans la Rivista clinica de Bologna, page 360, un mémoire intitulé : *Orina neutra nella commozione cerebrale* où il s'appuyait sur la neutralité de l'urine et la diminution considérable, de l'acide urique dans la commotion cérébrale, pour formuler une théorie nouvelle sur la genèse rénale de l'acide urique ; en dehors des nombreuses objections qu'elle suscite, cette théorie (1), fondée sur quatre observations, tombe d'elle-même devant le fait que je rapporte, puisque dans le cas actuel, l'acide urique était augmenté dans de grandes proportions.

Sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques de la glycérine : étude des gaz de l'expiration après l'ingestion de la glycérine ; par A. Catillon. (Suite.)

Dans une note précédente (2), j'ai établi que la glycérine introduite dans l'économie détermine une diminution notable de la quantité d'urée secrétée chaque jour, en même temps qu'une élévation de la tempé-

(1) Il serait trop long de discuter ici les conclusions de A. Testi et d'exposer toute sa théorie : je renvoie le lecteur au mémoire original.

(2) Archives de physiologie, n° 1, 1877 ; Comptes rendus de l'Académie des sciences, 22 janvier 1877.

rature animale, et que, si l'on en continue l'usage, les sujets augmentent de poids. De plus, j'ai constaté qu'elle est entièrement absorbée; qu'il ne s'en échappe qu'une proportion relativement faible par l'urine, sa seule voie d'élimination en nature, et que, malgré cela, on ne la retrouve pas dans le sang.

De ces faits et de la nature même de la substance, j'ai déduit qu'elle devait servir d'aliment à la combustion respiratoire, qui, par suite, épargnait les graisses et les composés azotés de l'organisme. Ainsi s'expliquait l'augmentation de poids des sujets soumis à la glycérine, et aussi la diminution de la quantité d'urée excrétée coïncidant avec une élévation de la température. Toute contradiction cessait, en effet, entre ces deux derniers résultats, si la combustion de la matière azotée était remplacée par une autre combustion, celle de la glycérine.

Mais alors, je devais retrouver les produits de cette combustion sous forme d'eau et d'acide carbonique dans les gaz de l'expiration. C'est pour éclairer cette question que j'ai entrepris, au laboratoire de M. Vulpian, à la Faculté de médecine, de nouvelles expériences qui m'ont donné les résultats suivants :

La glycérine, administrée à des chiens, sans aliments, détermine une élévation de la proportion centésimale de l'acide carbonique contenu dans l'air expiré. Cette proportion, qui était en moyenne de 4,3 pour 100 avant l'expérience, s'est élevée à 6 pour 100 sous l'influence d'une dose de glycérine correspondant à 3 et 4 grammes par kilogramme du poids de l'animal, et à 7 pour 100 sous l'influence d'une dose correspondant à 6 ou 8 grammes par kilogramme.

Non-seulement cette augmentation de l'acide carbonique se manifeste dans une proportion plus élevée, à mesure que la dose de glycérine s'élève, mais encore, dans ce dernier cas, elle se prolonge plus longtemps.

L'augmentation commence environ une heure après l'ingestion; elle est à son maximum trois à quatre heures après, et elle peut durer de cinq à dix heures, suivant la dose.

En même temps que la proportion centésimale, on voit augmenter la quantité absolue d'acide carbonique exhalé, dans une proportion telle que l'on peut retrouver sous cette forme la presque totalité du carbone contenu dans la glycérine ingérée.

La quantité absolue d'acide carbonique exhalé par minute, avant l'expérience, par l'un des chiens, était en moyenne de 175 c. c., elle s'est élevée à 263 c. c. sous l'influence d'une dose de 50 grammes de glycérine et à 288 c. c. sous l'influence d'une dose de 150 grammes.

Après l'ingestion de la glycérine, le nombre des inspirations restant le même, leur amplitude augmente, et cette augmentation persiste

même lorsque la proportion d'acide carbonique est redevenue normale, probablement par suite de l'impulsion et de la gymnastique à laquelle l'organe a été soumis.

Cette augmentation de l'amplitude des inspirations ne s'accroît pas avec la dose ingérée, elle est restée la même pour des doses croissantes de 50, 100 et 150 grammes.

Cette augmentation de l'acide carbonique, après l'ingestion de la glycérine, s'est manifestée également chez des chiens dont la respiration était anormale par suite d'une affection des voies respiratoirees.

Pour l'un d'eux, ohez lequel on a reconnu ensuite plusieurs noyaux de pneumonie avec congestion d'un poumon, la proportion centésimale d'acide carbonique était, avant l'expérience, de 3,2 seulement. Elle s'est élevée, après l'ingestion, de 200 grammes de glycérine, à 6,1.

Chez un chien emphysémateux, la proportion centésimale d'acide carbonique expiré était normale : 4,4 pour 100; mais la moyenne de l'amplitude des inspirations un peu faible, eu égard à la taille de l'animal.

Après l'ingestion de la glycérine, la proportion centésimale s'est élevée à 6 pour 100, et le volume d'air expiré s'est trouvé doublé, de sorte que la quantité absolue d'acide carbonique exhalé s'est trouvée considérablement augmentée.

La transformation de la glycérine en eau et acide carbonique doit s'opérer directement, et je n'ai retrouvé dans le sang aucun des produits d'oxydation intermédiaire : acides glycérique, formique ou oxalique.

A l'inverse de l'alcool que MM. Duroy, Lallemant et Perrin (1) ont trouvé condensé dans le sang, le cerveau et le foie, et qu'ils ont vu s'éliminer intégralement en nature, la glycérine ne se condense dans aucun organe, et s'élimine presque en totalité sous forme d'eau et d'acide carbonique.

Mémoire sur la matière colorante rose obtenue par le dédoublement des tissus de l'organisme et par l'urine; par M. C. Prat.

J'ai publié un mémoire pour constater que tous les tissus de l'organisme, soumis au dédoublement, sous l'action de l'acide azotique contenant des vapeurs rutilantes (1/3 d'acide azotique monohydraté et 2/3 acide pur), à froid ou à chaud, produisent une coloration rose.

Si l'on prend, par exemple, de la fibrine bien lavée et hachée fine-

(1) Comptes rendus de l'Académie des sciences, 28 octobre 1859.

ment, puis pressée dans un linge, et qu'on la place dans une étuve chauffée de 40 à 45°, avec de l'eau distillée contenant 1/5000 de soude (0,2 de soude pour un litre d'eau) au bout de cinq ou six jours la fibrine se dédouble. Il faut environ 400 grammes d'eau pour 50 grammes de fibrine humide.

Il se produit une petite quantité de matière grise qui se dépose au fond du vase. Un liquide surnage, il contient de l'albumine dont on peut se débarrasser par l'ébullition, ou en la précipitant par l'acide chlorhydrique. Le liquide du dédoublement, à froid ou à chaud, mis en contact avec l'acide azotique à vapeurs rutilantes, donne une coloration rose.

Ce liquide, qui est alcalin, évaporé à siccité, devient de plus en plus acide, et laisse pour résidu un corps jaune qui, dissout, donne aussi la coloration rose.

Dans mes expériences sur le dédoublement, j'emploie de préférence la fibrine de bœuf, qu'on peut se procurer facilement et en grande quantité dans les abattoirs. Pour les parties de l'organisme qu'on a en petites quantités, comme les glandes, le pancréas, etc., après lavage on les coupe finement et on les soumet au dédoublement dans un petit flacon. Dans le liquide dédoublé qu'on met dans un verre à pied, on fait couler de l'acide azotique et bientôt la coloration rose apparaît.

Il y a dans l'économie un liquide qui donne la coloration rose, sans qu'il soit nécessaire de le soumettre au dédoublement : c'est l'urine qui contient tous les détritus rejetés des cellules des tissus.

Il y a plusieurs procédés pour constater et pour recueillir la matière rose de l'urine ; nous nous contenterons de décrire celui qui nous semble le plus simple.

Dans un litre d'urine (qu'on rend légèrement alcaline par quelques gouttes d'une dissolution de soude) on verse peu à peu, et en remuant le liquide, de l'acide azotique à vapeurs rutilantes, jusqu'à ce qu'il devienne d'un rose rouge. Il ne faut pas verser un trop grand excès d'acide. On filtre sur un double filtre, pour ralentir l'écoulement du liquide, et, l'opération terminée, on constatera que le papier du filtre est coloré en rose. On changera de récipient, après avoir versé sur le filtre de l'alcool ordinaire qui dissoudra la matière colorante ; on obtiendra un liquide rose qu'on fera dessécher dans une étuve, et on aura ainsi la matière à l'état solide.

Comme le premier liquide filtré contient encore de la matière colorante, on le saturera de sel marin, on ajoutera quelques gouttes d'acide azotique, et le lendemain il se sera formé un dépôt qu'on mettra sur un filtre après décantation ; on le lavera avec de l'alcool ordinaire, on fera

dessécher dans une étuve et l'on aura une nouvelle quantité de matière colorante solide.

Pour obtenir la matière colorante de la fibrine à l'état solide, on peut employer le procédé que nous venons d'indiquer pour l'urine, en observant que si l'on verse l'acide azotique dans le liquide presque bouillant, la coloration est beaucoup plus intense. Mais il y a un autre procédé que nous allons décrire et qui permet de recueillir la matière colorante de la fibrine à un plus grand état de pureté.

On ne peut pas attribuer la formation de la coloration rose à la présence des vapeurs rutilantes, car dans l'urine, par exemple, si nous versons de l'acide chlorhydrique dans le liquide à froid, rien ne se produit; mais si nous faisons chauffer l'urine jusqu'au point d'ébullition et si nous y versons alors de l'acide chlorhydrique, nous obtiendrous la coloration rose.

Si, dans le liquide provenant du dédoublement de la fibrine, nous mettons à froid de l'acide chlorhydrique (pas assez pour produire la précipitation de l'albumine que contient le liquide), rien ne se produit.

Si, après avoir mis l'acide, nous rendons le liquide franchement alcalin par une dissolution de soude, puis acide par l'acide chlorhydrique, tout le précipité et le liquide seront fortement colorés en rose. Après filtration, on versera sur le filtre de l'alcool ordinaire qui dissoudra la matière colorante, qu'on fera dessécher pour obtenir la matière à l'état solide. Dans le cristallisoir dont on se servira pour l'évaporation, on verra une grande quantité de cristaux de chlorure de sodium qui se sont formés, on dissoudra la matière colorante au moyen d'une petite quantité d'alcool, peur ne pas dissoudre les cristaux ; on filtrera et l'on fera dessécher une seconde fois pour obtenir la matière colorante pure.

Nous avons dit que le liquide du dédoublement de la fibrine contient de l'albumine ; nous pouvons en conclure que l'albumine est réfractaire au dédoublement. En effet, si nous mêlons une dissolution de blanc d'œuf filtrée avec de l'eau à 1/5000 de soude et que nous mettions ce liquide dans une étuve à 40°, au bout de six à sept jours nous pourrons constater qu'il ne donne pas la coloration rose avec l'acide azotique.

Si nous faisons dessécher une dissolution de blanc d'œuf pour avoir 'lalbumine à l'état solide, et qu'après l'avoir dissoute nous la mettions dans une étuve, nous constaterons qu'elle ne donnera pas de coloration rose. Nous en concluons que les parties constituantes de l'albumine résistent au dédoublement.

Mais si nous dérangions l'arrangement moléculaire de l'albumine, soit par coagulation, soit par précipitation, nous obtiendrions la coloration rose.

Si on fait durcir un œuf, et si après avoir coupé finement le blanc d'œuf coagulé on soumet le liqnide au dédoublement, on obtiendra la coloration rose. De même, si on précipite l'albumine d'une dissolution de blanc d'œuf, par un excès d'alcool absolu, ce précipité, après dédoublement, donnera la coloration rose.

Si, dans le liquide du dédoublement de la fibrine, nous versons quelques gouttes d'une dissolution de soude, rien ne se produit, tandis que l'acide azotique produit la coloration rose.

Le corps jaune que nous obtenons en évaporant a siccité le liquide du dédoublemeut, dissous dans l'eau ou dans l'alcool, se comporte absolument comme le liquide du dédoublement. Si nous dissolvons dans l'alcool la matière colorante solide provenant de la fibrine, nous obtenons un liquide qui par l'acide azotique ne change pas de couleur; mais si nous y versons de la soude, il donne une belle coloration rose.

La matière colorante solide provenant de l'urine donne les mêmes réactions; mais cette matière n'est pas d'un rouge foncé comme celle de la fibrine, mais d'un rouge jaune, ainsi que sa dissolution qui donne par la soude une coloration plus prononcée.

Il ne nous reste plus pour terminer notre étude sur la coloration rose obtenue par le dédoublement des tissus qu'à produire une assez grande quantité de cette matière solide et qu'à trouver le moyen de la rendre chimiquement pure.

En constatant qu'il fant un acide très-puissant, comme l'acide azotique monohydraté ou comme l'eau régule, pour produire à froid cette coloration dans les liquides dédoublés, nous voulions exposer une théorie qui paraissait rendre compte de ce phénomène, mais nous nous abstiendrons jusqu'à ce que notre étude soit plus complète, craignant, comme cela arrive trop souvent, de tirer des conclusions erronées d'expériences cependant très-exactes.

Le fonctionnement physiologique du téléphone ; par E. Cyon.

Les anciens téléphones construits par MM. Riess et Grey ne transmettaient que deux qualités du son : la *hauteur* et l'*intensité*. L'immense avantage du téléphone de M. Grahame Bell consiste en ce que, outre ces deux qualités, il rend aussi avec une fidélité surprenante, le *timbre* du son, c'est-à-dire qu'il rend non-seulement le *ton fondamental* de chaque son, mais aussi tous ses *tons harmoniques* avec toutes les variations de leur intensité.

La manière d'agir purement physique du téléphone de M. Bell est des plus simples : un disque en fer, fixé à un millimètre de distance d'un petit cylindre en fer doux, entre en vibration sous l'influence des vibrations de l'air. Ce cylindre étant, de son côté, rattaché à un des

pôles d'un aimant est magnétisé sous son influence. Le disque, pendant ses vibrations augmente ou diminue le magnétisme dn cylindre en fer doux et par là induit une série de courants électriques dans une petite bobine qui entoure ce cylindre. Cette bobine est en communication directe par deux fils télégraphiques avec la bobine de l'autre téléphone. ayant exactement la même construction que le premier. Ces courants se transmettent donc dans une seconde bobine où sous leur influence, le second cylindre en fer doux (dont le magnétisme augmente à chaque apparition du courant et diminue à chaque disparition), en attirant et en repoussant le second disque, le met en vibration.

Mais si le fonctionnement physique du téléphone est très-facile à saisir, il n'en est pas de même de son effet physiologique ; c'est-à-dire qu'il est beaucoup plus difficile de se rendre compte pourquoi une oreille, placée dans le voisinage du second disque, entend toutes les qualités du son qui a mis le premier disque en vibration. La difficulté est d'autant plus grande que le téléphone transmet, comme on sait, même le système si compliqué des sons que produit la voix humaine, quand nous articulons les paroles.

En cherchant à expliquer l'effet physiologique du téléphone, il faut discuter les deux possibilités suivantes : ou les deux disques du téléphone transmettent le son avec une exactitude parfaite et *complétement uniforme* ; ou les vibrations du second disque diffèrent considérablement des vibrations du premier. Dans le premier cas, il faudrait admettre que M. Bell fût arrivé par des merveilles de mécanique non-seulement à exclure toute oscillation propre des deux disques, mais même à égaliser complétement leurs vibrations, malgré la transformation des vibrations d'air en oscillations des courants induits. La perception du son serait, dans ce cas, très-simple : on n'aurait qu'à supposer que entre l'oreille et les vibrations de l'air sont interposées deux nouvelles membranes du tympan. Dans ce cas, le téléphone ne présenterait qu'une répétition d'une partie de l'appareil auditif : la membrane du tympan réunie à la membrane ovale par un système d'osselets.

Dans le cas contraire, quand le second disque ne reproduirait pas exactement les vibrations du premier, nous aurions, dans le fait que nous percevons tout de même toutes les qualités du son à une distance très-éloignée des vibrations primitives, une preuve directe et des plus éclatantes de la faculté qu'a notre organe auditif de distinguer, dans un système embrouillé d'ondes aériennes, ses éléments constitutifs. On sait que M Helmholtz a, le premier, admis cette faculté de l'oreille et en a vu la cause dans la manière dont les terminaisons nerveuses se distribuent dans l'organe de Corti. Le téléphone, dans ce dernier cas, serait un appareil purement physiologique dont le fonctionner

ment ne serait possible que grâce aux facultés de notre organe auditif.

Dans un article sur les téléphones, publié il y a quelques mois, ne connaissant encore l'appareil de M. Bell que par quelques notices des journaux, j'ai accepté comme plus probable la première supposition. L'étude de l'appareil lui-même et de sa manière de fonctionner indique, au contraire, que c'est la seconde supposition qui est la vraie, c'est-à-dire que le second disque ne transmet pas d'abord exactement les vibrations du premier, et que ce n'est que grâce à la faculté susdite de notre oreille que nous arrivons à débrouiller dans les vibrations du second disque les éléments constitutifs de la voix.

Supposons, par exemple, qu'un ton simple soit émis près du premier disque, ce disque, (dont ces oscillations propres sont presque nulles, grâce à sa manière de fixation et au voisinage de l'aimant) exécutera des vibrations dont le nombre dans une seconde serait déterminé par la hauteur du ton. La courbe sinusoïde, qui exprime l'onde aérienne, indiquerait en même temps le caractère exact de ces vibrations; il n'y aurait que l'amplitude de l'onde qui serait diminuée.

Les vibrations du second disque ne dépendraient que des courants induits dans la première bobine. La question qui se pose se réduit donc à déterminer les rapports qui existent, dans le téléphone, entre les moments d'apparition et la disparition des courants dans cette bobine et les vibrations du premier disque ; c'est-à-dire on n'aurait qu'à étudier les rapports de la courbe qui représente les courants induits et la courbe primitive des vibrations du disque. Comme l'a démontré M. Du Bois-Reymond (de Berlin), la première de ces courbes indiquerait sur la seconde un retard d'un quart de la durée de l'oscillation ; c'est-à-dire que chaque oscillation du premier disque se transmettrait par le courant électrique avec un retard d'un quart de sa durée. La courbe sinusoïde de l'onde aérienne s'exprime par la formule $X = A. \sin (2 \pi nt)$, ou X est l'ordinate de la courbe à un moment donné t, A l'amplitude et n le nombre des oscillations dans une seconde ; la durée de l'oscillation serait donc $1/n$.

La courbe de la vibration du premier disque ne différerait de la première que par l'amplitude ; elle se laisse donc exprimer par $X_{,} = A_{,} \sin (2 \pi nt)$. Comme la courbe des courants induits ne dépend dans ces circonstances que de la *vitesse* des vibrations du disque, on n'a besoin pour la construire que de différencier la dernière formule par rapport au temps; on obtient dans ce cas : $dx_{,} = 2 \pi n A_{,} \cos (2 \pi nt)\, dt$ ou

$$\frac{dx_{,}}{dt} = 2 \pi n A_{,} \cos (2 \pi nt).$$

Cette dernière formule exprimela courbe de la *vitesse des vibrations* du premier disque ; l'intensité des courants dans les deux bobines,

ainsi que la force de magnétisme dans le second téléphone varieront d'une manière proportionnelle à cette courbe. Les vibrations du second disque seraient donc exprimées par la dernière courbe cosinusoïde, qui, outre l'amplitude, diffère de la première courbe sinusoïde, parce qu'elle indique un retard d'un quart de la durée de l'oscillation.

En somme, le second disque reproduirait exactement les vibrations du premier, sauf une diminution de leur amplitude et le retard indiqué.

La chose se présente tout autrement quand, au lieu d'un seul ton, on communique au premier disque les ondes aériennes de plusieurs tons. Il suffit de construire denx ou trois courbes sinusoïdes dont les durées d'oscillation se rapporteraient entre elles, par exemple, comme 1 : 3 : 5, et de faire subir à chacun un retard d'un quart de la durée de son oscillation, pour se convaincre que la courbe résultant de ces ondes différerait considérablement de leur courbe primitive. C'est-à-dire que les vibrations du second disque différeront d'une manière très-distincte des vibrations du premier. La parole articulée contient, comme on sait, un nombre considérable de tons de différente hauteur; les ondes produites par ces tons, en arrivant au second disque, présentent un enchevêtrement très-compliqué, et ce n'est que grâce à la faculté de notre organe de Corti, d'analyser cet enchevêtrement et d'en retrouver les éléments constitutifs, que le téléphone est capable de transmettre la parole articulée.

Après avoir montré l'action du téléphone, je me permettrai de reproduire une expérience qui rend visible la production des courants électriques par les vibrations du téléphone. Si l'on réunit les deux fils du téléphone avec le nerf sciatique d'une grenouille, on peut produire des contractions musculaires dans son muscle gastrocnémien en parlant dans le téléphone. Comme à chaque voyelle correspondent des sons musicaux différents, les unes comme le *ou*, le *o*, ont une action plus puissante sur la patte des grenouilles que le *i* et le *e;* ainsi, par exemple, en disant dans le téléphone *se cousse*, on fait contracter les muscles, tandis qu'ils restent immobiles quand on dit : *tranquille*.

— M. Badal présente un œil artificiel pour essais optométriques et ophthalmoscopiques.

L'appareil dioptrique est représenté par une lentille biconvexe de 17 millim. 1/2 de foyer, placé à 4 millim. 1/2 en arrière d'une cornée fictive, sans action réfringente. Le foyer antérieur de l'œil se trouve donc, à peu près comme dans l'œil schématique de Listing, à 13 millim. du sommet de la cornée, et le foyer postérieur à 22 millimètres.



On verra plus loin quel motif a fait choisir une lentille de 17 millimètres 1/2 de foyer.

Le fond de l'œil est représenté par une série de dessins pouvant se substituer les uns aux autres et figurant les principales affections de la rétine, de la choroïde, etc.

On peut y placer aussi un verre dépoli reticulé sur lequel viennent se peindre les objets extérieurs, ou encore une très-petite réduction photographique des échelles métriques de Snellen, qui permet de se rendre compte très-aisément de l'influence des verres correcteurs et des différents états amétropiques de l'œil sur l'acuité visuelle.

En avant de la lentille principale se trouvent deux disques superposés, percés chacun d'un certain nombre d'ouvertures, et tournant isolément autour d'nn même axe. Le premier disque porte les lentilles métriques sphériques positives et négatives de 1 à 6, plus une ouverture vide ; le second, les lentilles sphériques + 13 et — 13, les lentilles cylindriques positives et négatives de 1 à 5, et une ouverture vide.

Ces verres, employés isolément, ou combinés entre eux, permettent de reproduire :

1° Tous les degrés de myopie et d'hypermétropie par excès ou insuffisance de pouvoir réfringent, de 1 à 19 dioptries ;

2° L'astigmatisme simple, myopique ou hypermétropique de 1 à 5 dioptries ;

3° L'astigmatisme composé et l'astigmatisme mixte dans leurs formes les plus variées.

De plus, à l'aide d'un mécanisme fort simple, l'astigmatisme peut être produit dans toutes les directions possibles. A cet effet les deux disques dont il a été question sont portés sur une tige fixée elle-même à un collier qui tourne autour de l'axe de l'œil comme centre, de telle sorte qu'un verre cylindrique, une fois mis en place, peut subir un mouvement de rotation complet sur lui-même, l'axe du verre venant occuper tel méridien que l'on désire.

La myopie et l'hypermétropie *axiles* (par allongement ou raccourcissement de l'axe antéro-postérieur de l'œil) sont obtenues à l'aide du déplacement de la plaque qui figure la rétine. Cette plaque est portée par un tube cylindrique muni d'un pas de vis de 9 dixièmes de millimètre. Il en résulte qu'à chaque tiers de rotation le fond de l'œil se déplace de 3 dixièmes de millimètres.

Or, on sait, qu'entre les longueurs focales antérieure et postérieure F et F' d'un œil, le numéro N du verre correcteur de l'amétropie, et la distance d de la rétine au foyer postérieur de l'appareil dioptrique, il existe la relation suivante :

$$d = N F F'$$

Ici, la lentille choisie étant placée dans l'air, les deux distances focales sont égales entre elles, et le produit F F' n'est autre que la puissance carrée de $0^m,0175$ qui est précisément égale à $0^m,0003$.

Les élèves peuvent ainsi vérifier facilement cette loi connue, à savoir : qu'à un déplacement de 3 dixièmes de millimètre de la rétine, dans un œil d'appareil dioptrique normal, correspond une différence de un dioptrie dans le numéro du verre métrique correcteur de la myopie ou de l'hypermétropie.

On arrive aux mêmes résultats en adoptant le schéma de Donders ; une seule surface réfringente de 5 millimètres de rayon, séparant l'air de l'eau ; mais l'introduction d'un liquide dans un instrument d'optique à parois mobiles, expose l'appareil à des dérangements fréquents. — Il eut été difficile, sur une échelle graduée à 3 dixièmes de millimètre, de graver des numéros bien visibles à l'œil nu. La difficulté a été tournée de la façon suivante :

La partie postérieure de l'appareil se termine par une tige cylindrique de 1 centimètre de diamètre environ. A cette tige est fixé un fil que maintient tendu un poids glissant dans une gouttière métallique verticale. A chaque rotation complète du cylindre qui porte la plaque rétinienne, le fil s'enroule ou se déroule par conséquent de 3 centimètres : 1 centimètre par dioptrie, ce qui est plus que suffisant pour permettre d'apprécier à distance une demi-dioptrie.

A l'aide de cet œil artificiel, les élèves peuvent s'exercer seuls au maniement des divers ophthalmoscopes et à la mesure ophthalmoscopique de la réfraction.

Ils peuvent vérifier les lois de l'optique physiologique relatives à l'influence de l'amétropie axile, de l'amétropie de courbure, et des verres correcteurs, sur la grandeur des images rétiniennes et par conséquent sur l'acuité visuelle.

— M. Badal présente une jeune fille atteinte de *kératite interstitielle diffuse*. Le cas est intéressant au point de vue étiologique.

Les auteurs qui se sont particulièrement occupés de cette variété de kératite se montrent fort divisés sur la nature de l'affection.

Hutchinson considère la kératite interstitielle comme une kératite *hérédo-syphilitique*, et son opinion a trouvé de nombreux partisans, surtout à l'étranger.

En France, on accorde généralement au lymphatisme et à la scrofule la plus grande part dans le développement de la maladie. Pourtant il faut reconnaître qu'on retrouve rarement, dans les antécédents des malades, les lésions caractéristiques de la scrofule.

D'autre part, les idées d'Hutchinson ont bien des faits contre elles.

D'abord, il n'est pas du tout vrai que la kératite interstitielle s'accompagne toujours de cette malformation des dents qui leur a fait donner le nom de *dents de Hutchinson.*

En second lieu, cette forme de kératite ne s'observe guère qu'après l'âge de 8 ou 10 ans ; or, on sait que la syphilis héréditaire se montre dès les premières semaines de la vie extra-utérine.

Enfin, la syphilis acquise ne s'attaque jamais à la cornée. Dans l'hypothèse d'une origine syphilitique de la kératite interstitielle, comment expliquer cette différence entre les lésions de la syphilis héréditaire, et celles de la syphilis acquise ?

Aussi M. Panas, dans les leçons qu'il a publiées à ce sujet, penche-t-il en faveur de la nature lymphatique de la maladie.

Quoi qu'il en soit, voici l'histoire de la malade présentée à la Société :

La cornée droite est le siége d'une kératite interstitielle, généralisée, non vasculaire, et absolument indolente, dont le début remonte à trois mois et qui maintenant paraît en voie de guérison.

Il y a un mois, est apparue une ulcération de la partie médiane de la voûte palatine, qui a gagné peu à peu en étendue et mesure maintenant trois centimètres d'avant en arrière, sur un centimètre de largeur environ. Un stylet, introduit dans la plaie, permet de constater la nécrose des parties osseuses sous-jacentes. L'aspect ne diffère en rien de celui des ulcères, dus à la syphilis acquise, qui siégent aux mêmes points.

Enfin, il y a quelques jours seulement, l'iris, jusque-là indemne, est devenue malade à son tour et malgré l'emploi journalier du collyre d'atropine, il existe maintenant des synéchies postérieures.

L'enfant est anémique, d'aspect chétif ; elle a 14 ans, on lui en donnerait tout au plus 10 ou 12. On ne constate pourtant aucune trace de scrofule, et les dents sont bien conformées.

La mère jouit d'une santé excellente et affirme n'avoir jamais eu la moindre affection vénérienne ; mais le père, recueilli dans un hospice de province, est atteint depuis sept ans d'une double amaurose survenue sans cause connue. D'ailleurs, au dire de la mère, sa santé générale était bonne et elle ne croit pas qu'il ait été atteint de syphilis.

De quelle nature est l'affection observée chez l'enfant ?

Le cas est embarrassant. A-t-on affaire à la scrofule, à une syphilis héréditaire, ou bien encore à une syphilis acquise ?

Le traitement institué dès le début, sirop de Gibert à l'intérieur, compresses chaudes sur l'œil et collyre d'atropine, n'a donné aucun résultat. Le malade prend maintenant de l'iodure de potassium à haute dose et de l'huile de foie de morue ; l'état de la cornée s'améliore,

mais l'ulcération de la voûte palatine reste stationnaire et l'iris se prend.

Cette dernière complication autorise à admettre l'hypothèse d'une syphilis acquise ; pourtant la double amaurose, bien probablement de nature spécifique, qui a frappé le père, dans la force de l'âge, plaide en faveur de la syphilis héréditaire. D'un autre côté, il est tout à fait contraire à la règle de voir la syphilis héréditaire attendre quatorze ans pour amener une perforation de la voûte palatine.

M. Badal demande l'avis des membres de la Société. Les avis sont très-partagés, les uns croient à une diathèse scrofuleuse, d'autres à une syphilis acquise.

M. Dumontpallier penche pour une syphilis, probablement héréditaire, à en juger par l'état général de la malade. Toutefois, il rappelle que dans des cas analogues, les praticiens les plus autorisés ne formulent pas de diagnostic précis et se contentent de prescrire simultanément, et cela souvent avec succès, une médication mixte, l'iodure de potassium et l'huile de foie de morue.

Séance du 22 décembre 1877.

M. Pouchet dépose sur le bureau un mémoire de MM. Robin et Magnin sur les sarcoptides plumicoles.

— M. Duval donne la preuve expérimentale de l'existence, chez les grenouilles, de la racine descendante du trijumeau, qui, chez ces animaux, n'a point un trajet anatomique indépendant et distinct.

Les expériences répétées devant la Société montrent bien que cette racine existe réellement.

— M. Laborde, en lésant les parties latérales du bulbe, au-dessous de l'angle latéral du plancher du 4e ventricule, a déterminé des modifications de la pupille du même côté, une dilatation vasculaire et une augmentation de la température de l'oreille de ce même côté, une anémie de l'oreille du côté opposé par action vaso-constrictive. Quelquefois il a vu en même temps sur les deux oreilles des phénomènes de vaso-constriction et de vaso-dilatation.

Le plus souvent aussi il y a anesthésie croisée.

—M. P. Regnard. : J'ai, dans une des précédentes séances, communiqué à la Société l'observation d'un homme mort du charbon à l'Hôtel-Dieu.

Ce malade avait présenté un abaissement considérable de la température en même temps qu'une grande diminution de l'acide carbonique exhalé par la respiration.

M. Jolyet et moi, nous avons fait, à ce sujet, une expérience dont les résultats sont en parfait accord avec ceux que M. Ranvier et moi nous avions observés sur l'homme.

Nous avons pris un chien du poids de 11 kilos, et nous avons étudié sa respiration au moyen de notre méthode.

L'animal, dont la température était de 39°,5, absorbait, à l'état normal et par heure, $7^l,704$ d'oxygène, et exhalait $5^l,535$ d'acide carbonique.

$$\text{Rapport} \ldots\ldots\ldots\ldots\ldots \frac{CO^2}{O} = 0,71$$

Nous lui avons fait une piqûre avec le sang bactérien d'un cobaye qui venait de mourir du charbon. Le lendemain, le chien était malade, sa température était tombée à 34°; il n'absorbait plus que $5^l,144$ d'oxygène par heure, et ne rendait que $3^l,515$ d'acide carbonique.

$$\text{Rapport} \ldots\ldots\ldots\ldots\ldots \frac{CO^2}{O} = 0,68$$

Mort dans la nuit suivante. Sang rempli de bactéries. Ainsi, comme chez le malade de l'Hôtel-Dieu, il y avait abaissement de la température, diminution des combustions et de leurs produits, et maintien du rapport $\frac{CO^5}{O}$ à son chiffre normal.

Ce cas expérimental, ajouté au cas clinique que nous avons fait connaître, pourra peut-être jeter quelque jour sur la cause de la mort par le charbon.

J'ajouterai que ce que nous n'avons pas pu voir, M. Ranvier et moi, sur le malade de l'Hôtel-Dieu, nous avons pu le constater, M. Jolyet et moi, sur notre chien. Nous avons, avant l'inocultation, recherché la capacité respiratoire du sang : 100 grammes de sang absorbaient 20c.c.,4 d'oxygène. Le lendemain, alors que le sang était rempli de bactéries, le plus grand volume d'oxygène absorbé était de 26 c. c., soit 6 c. c. de plus.

ACCIDENTS HYSTÉRIFORMES CHEZ UN JEUNE HOMME DE 26 ANS; ATTAQUES SPONTANÉES; ATTAQUES PROVOQUÉES PAR LES INHALATIONS D'ÉTHER OU DE CHLOROFORME; ARRÊT DES ATTAQUES PAR LA COMPRESSION DU TESTICULE GAUCHE; HÉMIANESTHESIE GAUCHE; observation recueillie et communiquée à la Société de Biologie, par FERDINAND DREYFOUS, interne des hôpitaux.

Av... est un jeune homme d'une figure assez distinguée; ses traits sont réguliers. Ce qui frappe, en le regardant, ce sont ses deux grands yeux très-brillants, qui font une notable saillie hors de leur orbite, et

donnent à la physionomie, surtout à certains moments, une expression d'égarement très-bizarre. Le teint de la face change facilement : parfois d'une pâleur cadavérique, il devient aisément rouge, vultueux. Son intelligence est plutôt au-dessus de la moyenne : il est employé dans un chemin de fer. Son caractère est assez égal; toutefois il se met facilement en colère. Sa vie est régulière, et il n'y a rien de particulier à noter dans sa manière de vivre, ni dans ses lectures habituelles. Il ne fait pas d'excès vénériens, ne se livre pas à la masturbation, et mène, au point de vue de ses fonctions génitales, la vie la plus conforme aux règles de l'hygiène.

Sa peau est blanche, l'expression peu virile, bien qu'il porte des moustaches assez bien fournies. Le système pileux est médiocrement développé; il y a très-peu de poils sur la peau des membres inférieurs et supérieurs ; fort peu aussi sur le scrotum. Ils existent aux aisselles et à l'anus. Les seins ne sont pas développés, et les organes génitaux externes sont bien conformés.

L'hérédité paraît avoir joué un rôle dans son histoire. Sa mère, dit-il, est nerveuse, impressionnable, se met facilement en colère, mais n'a jamais eu d'attaque. Rien autre, ni chez les ascendants, ni chez les collatéraux : il a trois frères très-bien portants, mais qui ne sont pas de la même mère que lui.

Ni syphilis, ni scrofule, ni arthritisme chez lui ou ses ascendants.

Toujours est-il que les accidents nerveux ont commencé chez notre malade dès le jeune âge : 1° Jusqu'à 7 ans, incontinence d'urine diurne et nocturne ; 2° à 12 ans, torticolis clonique, qui portait à chaque instant la tête vers l'épaule gauche. Il disparut au bout d'un mois. Le traitement consista en douches et gymnastique.

Il y a un an, le 1er septembre 1876, il tomba de la hauteur d'un troisième étage sur la pointe des pieds. On le porta sans connaissance à l'hôpital Cochin. Après être resté huit jours dans une sorte de coma, il fut pris ensuite d'accidents épileptiformes graves. (Traitement : ventouses scarifiées à la nuque, chloral, bromure de potassium.)

Il resta quatre-vingts jours à l'hôpital. Avant cette époque, le malade n'avait jamais eu d'accident convulsif, et il n'en eut plus après, jusqu'au mois d'octobre 1877.

Le 11 octobre, Av..., qui est sobre d'habitude, est entraîné par des amis à boire quatre verres d'absinthe. C'est après cet excès de boisson qu'il tombe sans connaissance au milieu de la rue. Les gardiens de la paix l'amènent à l'Hôtel-Dieu à onze heures du soir, poussant des cris, en proie à des hallucinations terrifiantes et à des convulsions épileptiformes généralisées. Il y avait tantôt une roideur complète de tout le

corps, tantôt des contorsions de toutes sortes, le malade s'agitant en tous sens, sans perdre complétement sa roideur tétanique. Ajoutez à cela que le sujet promenait autour de lui des yeux hagards, portait vivement la main à son cou, comme pour y arracher quelque corps étranger qui l'empêchait de respirer et le serrait à la gorge. Sa face devenait alors bleuâtre, son cou turgescent. En un mot, c'était un spectacle des plus effrayants, qui impressionna et inquiéta tous les assistants. Mes deux collègues, MM. Mossé et Merklen, reconnurent d'emblée qu'il n'y avait pas là une attaque ordinaire d'épilepsie : l'un d'eux pensa même, dès lors, à l'hystérie. Toutefois, comme les personnes qui l'amenaient avaient parlé d'empoisonnement, on administra un vomitif.

12 (matin). Il a recouvré la connaissance et paraît calme.

Trois attaques dans la journée.

Bromure de potassium.

13. Deux ou trois attaques la nuit.

14. Une attaque dans la nuit.

15, 16. Quelques attaques. — Vésicatoire à la nuque, purgatifs.

17. Une forte attaque.

18. Pas d'attaque nouvelle.

19. Deux fortes attaques la nuit dernière.

20. Deux fortes attaques la nuit, et une le matin.

Bromure de potassium, 7 grammes, et bain prolongé.

21. Deux attaques la nuit, et une le matin.

22. Une forte attaque le matin à huit heures.

23. Trois attaques dans la journée, rien le matin.

25. Deux attaques, une à quatre heures, l'autre à huit heures du matin.

26. Une attaque dans la journée.

27. Deux attaques la nuit. — Bromure de potassium : 8 grammes.

28. Une attaque le matin et une autre le soir.

29. Quatre attaques.

30. Une attaque dans la journée ; il y en a eu une dans la nuit dernière.

31. Nouvelles attaques dans la nuit, une très-forte dans la journée.

1, 2, 3, 4 et 9 novembre. Quelques attaques.

10. Ce matin, il a eu une attaque.

Je n'y ai pas assisté ; mais en présence des phénomènes hystériformes qu'offrait le malade, j'avais pensé qu'on pourrait peut être l'arrêter en comprimant l'un ou l'autre des testicules, et j'avais prié un des élèves du service, celui qui serait là au moment d'une des attaques, de pratiquer cette compression. On la fit, et l'attaque s'arrêta.

Il s'agissait cependant d'une forte attaque, puisque la congestion de la face, par le fait de l'arrêt respiratoire, avait été assez intense pour amener une épistaxis. Je le vois après l'attaque; il n'a que quelques bourdonnements d'oreille du côté droit. Quant à la compression testiculaire, elle a produit un malaise général et quelques bourdonnements d'oreille.

14. Pas d'attaque; mais il reste, une partie de la journée, atteint d'une *perte de la vue presque complète.*

15. Ce matin il a eu une attaque et se plaint maintenant d'une *amblyopie* surtout marquée *à gauche* et de *bourdonnements d'oreille à gauche.* C'est aussi de ce côté que part l'aura qui précède l'attaque.

Traitement : Douches ; valérianate de zinc, 2 grammes.

16. Une attaque hier à trois heures du soir : elle dure une heure et est suivie d'une cécité complète, jusqu'au lendemain matin. Battements dans les tempes, constriction épigastrique, violente opression.

17. Attaque très forte qui dure une heure, précédée pendant une demi-heure de frissons vagues qui parcourent tout le corps.

18. Attaque.

19. Une attaque de six heures du matin à sept heures et demie, en comptant tout le temps qui s'écoule avant qu'il reprenne connaissance.

A trois heures du soir, vertiges, bourdonnements d'oreille.

20. Attaque à six heures du matin. Il était levé, lorsqu'il fut pris de vertige, sentit venir une attaque et alla se coucher. Elle éclata en effet et dura un quart-d'heure, cessa un quart d'heure et reprit une demi-heure.

Depuis hier soir, il aurait eu des baillements fréquents.

21. N'a pas eu d'attaque ce matin.

La prédominance des phénomèmes morbides à gauche rappelait ce qui s'observe chez les femmes hystériques. Et, en effet, la compression du testicule gauche seul arrêtait l'attaque. Cette compression était douloureuse à gauche beaucoup plus qu'à droite. Il n'y avait pas d'hémianesthésie.

M'appuyant sur l'analogie frappante de ces symptômes et des symptômes observés chez les femmes hystériques, je me demandai s'il n'y aurait pas chez lui ce qu'on voit chez ces dernières à qui l'inhalation de quelques bouffées d'éther suffit parfois à donner une attaque. (Cours de M. le professeur Charcot, à la Salpêtrière, 1877.) A peine le malade eût-il respiré quelques minutes l'éther jeté sur une compresse que je maintenais appliquée sur son nez et sa bouche, que le sujet sentit un certain malaise. Il demanda que je cessasse les inhalations, mais bientôt il perdit connaissance. Les bras et les jambes se roidirent alors dans une extension forcée, la tête se porta en arrière, et la partie anté-

rieure du cou se trouva ainsi portée en avant, d'autant mieux qu'elle était turgescente et violacée. Les sternomastoïdiens, comme contracturés, arrêtèrent la respiration pendant quelques secondes. La face fut alors bleuâtre : elle offrait l'apparence d'une anxiété et d'une terreur extrêmes. Une seconde phase commença alors, celle des grands mouvements de tout le corps, tellement désordonnés et violents qu'il était difficile de le maintenir dans son lit. Je voulus faire cesser ces accidents par notre moyen habituel. Je comprimai le testicule gauche. Aussitôt la connaissance revint, les contorsions cesssèrent, et le malade se plaignit seulement de mal de tête et d'envies de vomir. Pendant quelque temps encore il fit d'énergiques efforts de vomissement, mais sans résultat.

22. Une attaque très-forte le matin, arrêtée par la compression testiculaire. Elle reparut après cinq minutes de répit, et fut arrêtée de nouveau par le même moyen.

23. Pas d'attaques.

Il est à remarquer que l'*urine* est tantôt pâle et claire comme de l'eau de roche, tantôt plus foncée. Ordinairement, après les attaques, il urine beaucoup, mais ce n'est pas constant

Ce soir, de sept heures à sept heures trois quarts, une attaque dans laquelle il a même craché (?) du sang qui a taché sa chemise. Le même phénomène se produit souvent dans ses attaques sans qu'il se morde la langue.

24. De une heure à deux heures du matin, nausées et vomissements. A six heures, il a encore des vomissements.

25. Deux fortes attaques la nuit dernière.

26. Une attaque à cinq heures du matin. Maintenant amblyopie, bourdonnements d'oreille.

A deux heures de l'après-midi, une très forte attaque qui débute par des frissonnements, et qui est suivie de courbature, malaise et céphalalgie pendant toute la soirée. Depuis un certain temps, après l'attaque, il perd passagèrement la mémoire.

27. Trois attaques dans la nuit; la dernière a été arrêtée par la compression testiculaire.

28. Pas d'attaque; nausées et palpitations.

29. Une attaque qui dura une heure (de six à sept); il l'a sentie venir, est allé se mettre au lit, et c'est alors qu'elle a commencé.

30. Il a eu ce matin une forte attaque; en ce moment on voit, en un court espace de temps, la face pâlir et rougir alternativement. Il n'y voit pas, entend fort mal, ne sent pas du sel appliqué sur la face dorsale de la langue. Enfin, la conjonctive oculaire est complétement insensible des deux côtés; cependant le contact d'une tête d'épingle ap-

pliquée contre l'œil produit un larmoiement des deux côtés à la fois, bien qu'il ne sente pas et n'opère aucun clignotement.

1er décembre. A sept heures du matin, une attaque de dix minutes seulement.

Pas d'anesthésie des sens ni de la conjonctive ce matin; l'amaurose a duré jusqu'à midi.

2. Pas d'attaque.

3. Une attaque très-forte de une heure et demie. Palpitations après l'attaque. Une autre attaque à 4 heures.

4. Pas d'attaque.

5. Une attaque faible.

6. Une attaque.

7. Attaque le matin de 7 à 8 heures.

A 2 heures je fais venir mes collègues de l'Hôtel-Dieu, et parmi eux je citerai M. Regnard, pour reproduire devant eux l'expérience qui m'avait déjà réussi une fois. Seulement au lieu d'éther, j'emploie les inhalations de chloroforme ; l'aura se produit, puis la roideur, puis les contorsions. Alors encore, j'arrête l'attaque par la compression testiculaire.

8 et 9. Pas d'attaque.

10. *Sorte d'état de mal* hystérique qui dure pendant plusieurs heures. Après l'attaque il reste ahuri, somnolent, et prend dans son lit une attitude bizarre. Il répond quand on l'interroge, mais reste indifférent à tout quand on n'éveille pas son attention. Puis une nouvelle attaque survient avec perte de connaissance, etc. Entre deux attaques, on prend la température : elle est de 38°.

11. Attaque qui durait depuis une heure et demie; on l'arrête par la compression.

Tout cela n'empêche pas le sujet de se bien porter, de conserver son appétit, et, à moins de nausées au moment du repas, de manger dès que la crise est passée.

12. Pas d'attaque.

Ayant entendu parler d'un malade de la Maison de Santé (service de M. le docteur Lécorché), chez qui la compression de la fosse iliaque provoque l'attaque, je voulus essayer ce moyen dans le cas actuel. La compression du côté droit n'est pas douloureuse ; celle du côté gauche amène d'abord une vive douleur au point comprimé. Alors, dit-il, il sent venir quelque chose. Il a la sensation d'une constrictiou laryngée. On voit le larynx exécuter des mouvements répétés d'ascension et de descente comme dans la déglutition. Puis nausées, douleurs d'estomac. La face devient anxieuse, rougit par suite des efforts faits pour vomir.

Il y a oppression, sensation de barre épigastrique, battement dans les deux tempes. Ces diverses sensations disparaissent au bout d'un quart d'heure, après qu'on a cessé la compression. Le malade croyait que l'attaque allait venir ; il a eu l'aura, mais sans les phénomènes graves qui le suivent habituellement. Les vomissements seuls durent quelque temps, ou, pour mieux dire, ce sont, et le fait est fréquent chez lui, des nausées, des efforts expulsifs considérables après lesquels ou il ne rend rien du tout, ou bien il rend seulement quelques glaires.

13. Exploration de la sensibilité cutanée et sensorielle. Du côté gauche du corps, il y a un léger degré d'anesthésie et d'analgésie (piqûre et contact).

Le chatouillement de la plante du pied n'est perçu que comme un simple contact à gauche et ne produit pas de mouvements réflexes. Il y a de plus à gauche un retard de la sensation très-appréciable. La sensation du froid ou du chaud est mieux perçue à droite. Enfin il y a une perte relative de la contractilité électrique et surtout de la sensibilité à l'électricité ; un faible courant n'est pas senti à gauche et n'y provoque pas de contraction.

La journée a été bonne, sauf une petite attaque ce matin.

14. Rien.

15. Dit avoir eu de 2 à 3 heures et demie une attaque violente. (Ses camarades durent le maintenir dans son lit.) Il était debout, la tête lui tourne, il va se coucher. Il sent alors une boule qui part de la fosse iliaque gauche, passe et s'arrête à l'épigastre, remonte enfin jusqu'à la partie supérieure du sternum où elle s'arrête. A ce moment, ils sent comme un poids qui écraserait le sternum et le suffoquerait; puis il perd connaissance, devient roide, tétanique. Alors commencent les *contorsions* ; il s'asseoit dans son lit, se recouche brusquement, se précipite à droite, à gauche, par des mouvements de tout le corps d'une part, et d'autre part par des mouvements partiels du bassin ou du tronc. Puis il reste dans une sorte d'hébétude; pas de délire, pas d'hallucinations; mais tant que dure cette phase, il garde un certain état de roideur des membres et du cou qu'il maintient dans une *attitude* presque constante. La tête reste fortement renversée en arrière. Quant il revient à lui, il ne se rappelle pas ce qui s'est passé. Pendant un quart d'heure, amblyopie ; puis quelque temps encore sensation de frissons par tous les membres. Il n'a pas eu l'émission d'une urine abondante et claire qui se rencontre souvent. Il eut seulement pendant quelque temps mal au cœur, et puis tout fut fini. Jamais il n'a d'écume à la bouche ; jamais il ne se mord la langue pendant, jamais de stertor après les attaques.

16. Une attaque de vingt minutes ce matin.

17. Matin : bourdonnements douloureux dans les deux oreilles ; face rouge.

Ces phénomènes ont cessé dans la journée.

18. Une forte attaque : 37° immédiatement après. Soir : douleur vive des deux côtés à la base du thorax.

19. N'a plus de douleur.

Je mesure son champ visuel pour la lumière blanche et pour les différentes couleurs ; il est notablement rétréci du côté gauche. Les couleurs sont bien reconnues.

J'avais, quelques jours auparavant, mesuré l'ouïe. Le battement d'une même montre à droite est entendu à une distance de 22 centimètres, à gauche à une distance de 17.

20. Pas d'attaque.

21. Une petite attaque ce matin, de six heures à six heures et demie.

Voici, en résumé, la description d'une attaque type :

1° *Aura:* boule avec un nœud à l'épigastre et un nœud à la base du cou.

2° *Phase de contracture:* roideur tétanique, les poings serrés, les pieds en extension forcée, la tête portée fortement en arrière, au point de rappeler l'opisthotonos, la mâchoire serrée, les sternomastoïdiens tendus et immobiles, la face violacée, rouge, le cou turgescent, quelquefois des épistaxis ou une hémorrhagie buccale.

3° *Phase de contorsions :* l'anxiété respiratoire augmentant, il porte violemment la main à son cou dont il cherche à arracher la peau ; en même temps le tronc se porte à droite, à gauche, ou de bas en haut, par toutes sortes de sauts, de mouvements de la totalité du corps, assez étendus et énergiques pour qu'on ait peine à le maintenir au lit.

4° *Phase d'assoupissement et d'indifférence :* il reste un temps variable assoupi ; si on lui parle, il répond, il a repris connaissance, mais c'est à peine s'il ouvre les yeux pour répondre, et aussitôt après il les referme et reste immobile, silencieux; souvent la tête est portée en arrière et dans des attitudes bizarres. Mais pas de délire après l'attaque, pas de convulsions cloniques ou épileptiformes avant la roideur. Ensuite nausées, vomissements très difficiles et très-peu abondants, malaise, bourdonnement, vertiges, palpitations.

Réflexions. — La description de ces attaques, dans leurs différentes phases, montre leur analogie avec les attaques hystéro-épileptiques. Les phases sont les mêmes : aura, contracture, contorsions; et elles se reproduisent toujours suivant un même type.

Quant à leur arrêt et à leur production à volonté, ces phénomènes sont importants à noter au point de vue de l'hystérie chez l'homme.

L'arrêt des attaques est signalé dans plusieurs cas cités dans les thèses de Breuillard (1870) et Petit (1875). Cependant on n'avait pas remarqué la relation entre le testicule sensible et les autres phénomènes morbides qui se rencontrent du même côté du corps. De sorte qu'à ce point de vue, on pourrait dire que notre homme est un « hystérique testiculaire gauche ».

M. le professeur Charcot a insisté, dans ses leçons à la Salpêtrière, sur l'influence de l'éther et du chloroforme chez les femmes hystériques. Chez l'homme, elle n'avait pas été observée jusqu'ici. Dans une observation de M. Desterme (Thèse. Paris, 1850), on dit en passant : « Le chloroforme excite d'abord le malade, puis le calme. » Mais on n'avait pas fait chez l'homme l'expérience que nous avons faite chez notre malade.

En terminant, j'insiste sur la nécessité d'un examen minutieux des différentes espèces de sensibilité, et celle de la mensuration du champ visuel, pour reconnaître une hémianesthésie légère.

Quant à l'existence chez l'homme d'une maladie appelée hystérie chez la femme, elle ne peut être mise en doute. Toutefois, on voit, non sans étonnement, M. Briquet, sur 7 observations d'hystérie chez l'homme, donner 4 observations de saturnins. En revanche, les travaux récents que j'ai cités plus haut, contiennent des faits complétement convaincants, et que des maîtres tels que MM. Siredey et Bernutz regardent comme des cas d'hommes hystériques. Il semble que ces faits se multiplient à mesure que l'étude de l'hystérie fait des progrès. Et en ce moment même, dans deux services, ceux de MM. Proust et Lécorché, existent deux hommes malades, qu'ils regardent comme des hystériques.

— M. le docteur Gellé présente à l'examen de la Société diverses pièces de fœtus de mouton, de 6 semaines à peine, sur lesquelles des coupes en travers de l'appareil auditif, montrent parfaitement l'état de la caisse tympanique et ses rapports avec la trompe d'Eustache, à l'état fœtal.

On aperçoit, sur le premier plan, de dehors en dedans, l'auricule ; — puis un liseré blanc, cordon fibreux qui remplace le canal auditif externe dans sa portion la plus externe ; plus en dedans, ce cordon se bifurque ; une de ses branches, l'inférieure, décrit une courbe à concavité supérieure qui circonscrit toute l'oreille externe ; — en dedans de ce trait blanc, une couche trois à quatre fois plus large de tissu gélatineux, transparent, gris-blanc, formé de tissu embryonnaire, tremblotant, comble tout l'espace situé entre lui et la face externe de la cloison tympanique.

La cloison tympanique, libre par ses deux faces s'étale nettement par le simple écartement des tissus ; le manche du marteau, qui lui est accolé du côté de la caisse, fait corps avec elle. La cloison est insérée au cadre osseux tympanal. Libre dans sa gaîne, celui-ci est attaché à la base du crâne par un ligament fibreux circulaire, qui se continue en bas et en dehors avec la paroi inférieure du conduit auditif externe, et qui forme la paroi inféro-antérieure de la cavité tympanique en dedans. Là, cette paroi se continue sous un angle aigu avec la paroi de la trompe d'Eustache.

Au-dessus et en dedans de la cloison lisse et polie sur ses deux faces, facilement isolable, sans déchirure, on aperçoit, au lieu de la cavité de l'oreille moyenne, une masse homogène, transparente, d'aspect gélatineux, analogue ou mieux identique de structure et de nature avec le type déjà décrit dans la partie inférieure du conduit auditif externe.

Avec une petite curette, il est possible de la soulever et de l'écarter de la cloison, et au dessus du marteau elle adhère à la paroi interne ou cartilagineuse formée par la saillie arrondie du limaçon, dont les rampes apparaissent sur la coupe.

Aussitôt cette petite masse gélatiniforme soulevée, on voit sa face libre, lisse, polie, couverte d'un épithélium. En l'énucléant, on fait la cavité tympanique, et l'on constate la communication large et complète de cette cavité avec la trompe d'Eustache qui apparaît sous la forme de deux traits blancs parallèles sur la coupe; des deux extrémites, l'une s'ouvre au pharynx par un orifice en forme de sillon bien dessiné et très-facile à distinguer; une soie de sanglier s'y engage, sans effort, et se montre bientôt à l'orifice interne, béant et libre.

Conclusion :

A l'état fœtal, chez les animaux comme chez l'homme, l'oreille moyenne n'est point une cavité aérienne. Ce qui doit devenir la caisse tympanique après la naissance est rempli d'une masse gélatiforme, de tissu muqueux embryonnaire, émanant de la paroi interne de la caisse, sans adhérence avec la cloison du tympan : la cavité est virtuelle.

Cependant, la trompe d'Eustache, n'est pas, comme on l'a dit, remplie de ce même tissu ou de mucus; elle est libre, et rien ne s'oppose à la communication directe entre le pharynx et l'oreille moyenne : le retrait de la muqueuse suffit à rendre possible l'accès de l'air.

— M. François-Franck fait, au nom de M. Pitres et au sien, une communication sur l'*analyse expérimentale des mouvements provoqués par l'excitation des territoires de substance grise du cerveau.*

M. Charcot fait remarquer tout l'intérêt du travail de MM. Franck et Pitres, qui vient confirmer les données de la clinique, M. Charcot

avait signalé déjà depuis longtemps le désaccord seulement apparent qui existe entre l'hémiplégie produite por les lésions destructives et l'épilepsie produite par les lésions irritatives. On a très-souvent l'occasion de suivre, chez un malade, l'évolution de l'épilepsie partielle à tous ses degrés ; la concordance avec les résultats expérimentaux est des plus frappantes.

Dans l'épilepsie syphilitique, les premiers accès consistent en attaques généralisées ; puis, dans les accès suivants, il n'y a plus reste de connaissance et insensiblement la maladie revêt le caractère de l'épilepsie partielle.

Paralysie du membre supérieur et du membre inférieur du côté gauche, sans paralysie faciale ; abcès intéressant les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen ; intégrité des faisceaux frontal et pariétal inférieur ; note communiquée à la Société de Biologie, par M. G. Ballet, interne des hôpitaux.

(Voy. planche III.)

Quinzebille (Gustave), 15 ans, journalier, entré le 23 septembre 1877 à l'hôpital Saint-Sauveur, de Lille, service de M. Ollivier.

Ce malade, petit et rabougri, a à peine la taille d'un enfant de 12 ans. Il ne répond que difficilement et d'une façon vague aux questions qu'on lui pose. Il a l'aspect souffreteux, le visage anxieux et triste. Toutefois, le malade n'est pas dans le coma, et quoique plongé dans un état de demi-stupeur, il comprend bien ceux qui lui adressent la parole.

Pas de délire, pas de convulsions.

Les renseignements que le malade nous donne sur ses antécédents personnels et ses antécédents de famille sont très-vagues. Ses frères et sœurs (il en a plusieurs) sont forts et bien portants. Quant à lui, il a été plusieurs fois malade depuis sa naissance. De quelles maladies ? Il ne sait le dire. Un voisin, qui est à l'hôpital, et qui a vu quelquefois l'enfant avant son entrée, nous assure que ce dernier a toujours été souffreteux, mais qu'il ne l'a jamais connu paralysé.

Le malade nous raconte qu'il y a huit jours, en allant auprès d'une petite sœur, il est tombé tout à coup et n'a pu se relever. Il n'a pas perdu connaissance. Il ne serait tombé que parce que son pied aurait glissé. Toutefois, ce dernier renseignement est assez peu précis pour qu'il soit permis d'en mettre en doute l'exactitude. Le patient était-il déjà un peu faible de parésie du côté gauche avant sa chute, c'est ce qu'il ne peut nous dire. Il est, toutefois, très-explicite sur l'absence de perte de connaissance au moment de la chute.

Examen clinique. — Le bras et la jambe du côté gauche sont paralysés. Les doigts peuvent être légèrement fléchis, mais le malade, qui serre bien de la main droite, ne peut nous saisir de la main gauche. Les mouvements de l'avant-bras et du bras sont complétement impossibles.

La motilité de la jambe est absolument nulle.

La paralysie est une paralysie flaccide. Lorsqu'on soulève le bras et la jambe au-dessus du plan du lit, le membre retombe lourdement.

Intégrité complète des mouvements de la face. — Pas d'effacement des sillons, pas de déviations. Lorsque le malade fait effort pour siffler ou sourire, les muscles se contractent également bien à droite et à gauche. La langue est dans son axe.

Les pupilles sont rétrécies, mais ont un égal diamètre.

La sensibilité est conservée. Le malade, lorsqu'on le touche, le pique ou le pince, sent très-bien des deux côtés.

La pointe du cœur bat à son niveau normal. Les battements sont irréguliers. A l'auscultation, souffle intense et rude au 1er temps, perceptible dans toute la région du cœur, à maximum siégeant au niveau du 3e espace intercostal gauche.

La température n'a pas été prise, faute de thermomètre. Elle paraît normale à la main.

24 septembre. Même état.

25. Le malade est dans la résolution générale, avec état subcomateux. Le soir, mort.

Autopsie. — *Cerveau* : Les sinus de la dure-mère sont très-congestionnés. — Aucune altération matérielle appréciable à la surface externe de l'encéphale. En enlevant le cerveau de la boîte crânienne, on voit s'écouler à la base quelques gouttes de pus.

En écartant les deux lèvres de la grande fente inter-hémisphérique, on voit quelques gouttes de pus à la surface du corps calleux. Les parties commissurales sont ramollies et cèdent à une légère traction.

Hémisphère gauche : Rien de particulier, ni à l'examen superficiel, ni à la coupe.

Hémisphère droit : Cet hémisphère est très-anémié dans ses deux tiers antérieurs. Les vaisseaux pie-mériens sont à peu près vides, beaucoup moins distendus que ceux de gauche.

Les sillons sont un peu effacés. Les circonvolutions frontale et pariétale ascendante élargies dans leurs deux tiers supérieurs. L'hémisphère s'affaisse légèrement lorsqu'on le laisse reposer sur la table. On devine une cavité anormale à son intérieur. A sa partie interne, intéressant le lobe paracentral et la partie la plus reculée de la frontale interne (pl. III, fig. 1.), on voit deux tumeurs molles, liquides, légè-

rement proéminentes, situées l'une en avant de l'autre, de la grosseur d'une noix environ, constituant manifestement la surface externe de deux abcès en voie de communication.

A la coupe, faite d'après la méthode préconisée par M. Pitres (Thèse doct., 1877, — Arch. phys, 1877), on trouve ce qui suit :

A. *Coupe préfrontale :* Intégrité des faisceaux blancs.

B. *Coupe pédiculo-frontale* (fig. 2.) : Les deux faisceaux pédiculo-frontaux supérieur et moyen sont infiltrés de pus (ce que démontre l'inspection à l'œil nu et l'examen microscopique). Le faisceau inférieur est intact.

C. *Coupes frontale et pariétale* (fig. 3 et 4.) : Les faisceaux frontaux et pariétaux supérieur et moyen sont détruits en partie, et à leur place existe la cavité d'un abcès. Au pourtour de cette cavité, les parties des faisceaux conservées sont infiltrées de pus.

Les faisceaux frontal et pariétal inférieur sont sains.

D. *Coupe pédiculo-pariétale* (fig. 5.) : L'infiltration purulente se poursuit jusque dans le faisceau pédiculo-pariétal supérieur.

E. *Coupe occipitale. Point de lésion.* — L'examen minutieux des organes ne nous a pas permis de découvrir une altération quelconque, qui ait pu être considérée comme l'occasion immédiate du développement de l'abcès.

Les rochers, les fosses nasales, ne présentent aucune trace de lésion.

Cœur. — Le cœur du malade présente une anomalie singulière. Les deux oreillettes viennent s'ouvrir dans le ventricule gauche, qui est hypertrophié. Le ventricule droit est au contraire atrophié, et sa cavité comme virtuelle. La cloison qui sépare ce ventricule de son congénère du côté gauche, au lieu d'avoir une direction antéro-postérieure, est transversale. Les ventricules communiquent par un trajet sinueux, qui a les dimensions de l'index. Il n'y a pas de communication entre l'oreillette et le ventricule droit.

En communiquant à la Société de Biologie l'observation que nous venons de rapporter et que nous copions textuellement sur nos notes, nous n'avons pas eu l'intention d'insister sur tous les points dignes d'intérêt qu'elle présente.

Il eut été intéressant, par exemple, d'étudier en détail la malformation cardiaque qu'a présentée notre malade, et de discuter la pathogénie de l'abcès cérébral auquel il a succombé.

Mais nous n'avons voulu envisager qu'un côté de notre observation, celui qui est relatif à la question des localisations cérébrales.

A ce point de vue, le cas que nous rapportons nous a paru particulièrement intéressant, à cause de la délimitation précise des lésions,

et de la netteté des symptômes observés durant la vie, double condition que doivent remplir toutes les observations pour pouvoir être fructueusement utilisées dans la question des localisations.

Il vient d'ailleurs confirmer de tous points les conclusions qui ressortent du Mémoire de MM. Charcot et Pitres (Revue mensuelle), et du travail plus récent de ce dernier (Th. 1877), à savoir :

1° Le centre psycho-moteur de la face siége dans le tiers inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ; le centre ou les centres psycho-moteurs des membres, dans les deux tiers supérieurs de ces mêmes circonvolutions.

2° Les troubles fonctionnels provoqués par les lésions des fibres du centre ovale sont identiques à ceux qui sont le résultat des lésions des centres corticaux d'où proviennent ces fibres.

Séance du 29 décembre 1877.

— MM. Frank et Bellouard communiquent une note sur certains symptômes de l'anévrysme du tronc brachio céphalique.

— M. Pitres fait, au nom de M. Frank et au sien, une communication sur les conditions de production et de généralisation des phénomènes convulsifs d'origine corticale.

— MM. Dastre et Morat exposent les résultats des recherches qu'ils ont entreprises sur le *rhythme cardiaque*.

Il y a, dans les mouvements du cœur, deux choses que l'analyse expérimentale doit chercher à dissocier :

1° La cause qui provoque et entretient le mouvement.

2° Ce qui lui donne son caractère particulier, le rhythme.

Le mouvement persiste, avec son caractère rhythmique, pendant un certain temps dans le cœur détaché de l'animal (grenouille, tortue). Séparant le cœur en deux portions, par une section pratiquée à l'union du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs du ventricule, le fragment supérieur reste animé de ses mouvements, tandis que l'inférieur (pointe du cœur) est désormais immobile comme un muscle au repos. Sur cette pointe ainsi détachée, on peut étudier l'action des excitants artificiels en prenant pour terme de comparaison l'effet connu de ces excitants sur les muscles ordinaires.

Courant continu. — En essayant des courants d'intensité successivement croissante, on voit qu'un courant faible produit une contraction à la fermeture ; cette contraction a la forme générale d'une systole cardiaque ; des courants plus forts produisent en plus une contrac-

tion à l'ouverture. Enfin, lorsque le courant a une certaine intensité, il produit pendant son passage une série de contractions qui ont le caractère rhythmique. Ces systoles, provoquées par le passage du courant, d'une façon assez régulière, vont en s'espaçant de plus en plus. Au début de son action, elles sont souvent assez rapprochées pour simuler un tétanos imparfait. Il est remarquable de voir un stimulant continu (comme le courant de la pile) donner lieu à un travail discontinu, à un mouvement rhythmique semblable au mouvement normal du cœur. Rien ne prouve que l'excitant physiologique des battements du cœur n'agisse pas de la même façon. En admettant cette hypothèse, le rhythme aurait pour cause, non un mécanisme automatique, mais une propriété du muscle cardiaque ou de ses terminaisons nerveuses.

Courants induits. — Employé à l'état de décharge isolée, le courant induit donne lieu à une contraction, soit à l'ouverture, soit à la fermeture, si le courant est fort ; mais seulement à l'ouverture, quand on affaiblit suffisamment le courant inducteur. A intensité égale du courant inducteur, la décharge d'ouverture a un effet excitant prédominant. En choisissant une intensité du courant un peu inférieure à celle qui est strictement nécessaire pour que la décharge de fermeture elle-même provoque la contraction, et, sans changer l'intensité de ce courant, on voit, après un nombre variable d'excitations restées sans effet, la pointe du cœur se contracter au moment de la décharge d'ouverture, puis, au bout d'un certain temps également, à sa fermeture : c'est un effet de sommation ou d'emmagasinement des excitations.

En variant le nombre des excitations de 20 à 12,000 par minute, on voit le nombre des systoles croître d'abord comme celui des excitations, dépasser le chiffre normal des systoles cardiaques, mais rester distinctes, conserver le caractère rhythmique.

Quand la pointe du cœur est épuisée par une série d'excitations, on lui rend son excitabilité en ajoutant quelques gouttes d'une solution de sulfate de vératrine au sérum dans lequel l'organe est baigné. Par le même moyen, on rend la pointe du cœur sensible à des excitations d'une intensité un peu inférieure à celle qui dans les conditions ordiditions ordinaires serait strictement nécessaire pour provoquer sa contraction. Mais toujours les mouvements de l'organe conservent leur caractère rythmique : en augmentant l'excitabilité du cœur, la vératrine ne déforme pas sa contraction, comme elle le fait de celle d'un muscle ordinaire.

L'ammoniaque, qui n'a aucune action sur le nerf, a la propriété d'exciter le muscle. Une goutte d'ammoniaque diluée déposée sur la pointe du cœur fait entrer celle-ci en contraction tonique, comme elle fait

d'un muscle ordinaire ; le cœur, comme le muscle, ne revient pas à sa forme première, mais reste rigide.

MM. Dastre et Morat ont observé que sur la grenouille curarirée, il arrive quelquefois que la ligature de Stannius n'a pas pour effet immédiat d'arrêter le cœur, comme on le voit dans les conditions ordinaires.

M. Rabuteau fait remarquer que la vératrine, comme toutes les substances actives, exagère d'abord les mouvements cardiaques ; mais qu'elle constitue définitivement un paralysant musculaire.

On serait donc très-mal inspiré si l'on employait la vératrine pour combattre la syncope.

M. Laborde admet que la vératrine et l'ésérine sont bien des excitants musculaires.

M. Duval rapproche les résultats des expériences de MM. Dastre et Morat de ceux qui résultent de l'observation du cœur de l'embryon de poulet, encore dépourvu de nerfs.

— M. Gellé a constaté, chez des animaux soumis à la pendaison, des altérations profondes de la caisse du tympan. M. Fieuzal a remarqué à l'ophthalmoscope, pendant l'expérience, une anémie progressive de la rétine.

M. Laborde fait ressortir tout l'intérêt de ces recherches au point de vue médico-légal.

Note sur la constitution des bourgeons charnus ; par M. Cadiat.

Dans le but d'élucider certaines questions relatives au travail de cicatrisation, tels que : 1° formation d'îlots séparés d'épiderme ; 2° action des greffes épidermiques, j'ai étudié les bourgeons charnus des plaies en voie de cicatrisation ; et comme il était facile de le prévoir, d'après le simple aspect que présente une plaie en voie de développement, et les phénomènes généraux de la formation embryonnaire, les bourgeons charnus, en pleine activité, sont revêtus d'une couche épithéliale très-manifeste, épaisse quelquefois de 0,2 à 0,3, à une distance très-considérable des bords. Sur les bords mêmes, on voit, sur une étendue de quelques millimètres, un commencement de couche cornée. Les bourgeons bien développés d'une plaie en bon état de cicatrisation, ont une couche épithéliale. Les bourgeons charnus sont rouges, malgré leur couche épithéliale, comme le sont les muqueuses buccales, pharyngiennes, etc.

Dans la cicatrice, la couche épithéliale est beaucoup plus avancée dans son développement que les couches sous-jacentes ; de même que,

pendant le développement embryonnaire, les feuillets externe et interne précèdent de beacoup le feuillet moyen.

Ces faits expliquent facilement :

1° Les îlots séparés de cicatrisationdans les brûlures ;

2° L'action des greffes épidermiques qui se feraient d'après cela, non sur le tissu cellulaire, mais dans un milieu épidermique.

Ils infirment les théories qu'on a imaginées sur l'action des greffes épidermiques.

— La Société procède à l'élection de son bureau pour 1878.

Sont élus : vice-présidents, MM. Houel et Lys; secrétaires, MM. Galippe, Duret, Bochefontaine, Robin.

FIN DES COMPTES RENDUS DES SÉANCES.

RAPPORT

FAIT A

LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

SUR

LA MÉTALLOSCOPIE DU DOCTEUR BURQ

AU NOM D'UNE COMMISSION COMPOSÉE

DE

MM. CHARCOT, LUYS, et DUMONTPALLIER, rapporteur.

(Lecture du Rapport dans la séance du 14 avril 1877.)

Messieurs,

Au mois d'août 1876, M. le docteur Burq demandait à la Société de Biologie de vouloir bien nommer une Commission qui serait chargée d'étudier quels étaient les résultats obtenus par l'application des métaux sur la surface cutanée.

MM. Charcot, Luys et Dumontpallier furent désignés pour faire partie de cette Commission, et je viens, au nom de mes collègues et au mien, vous rendre compte de nos travaux.

Depuis longtemps M. le docteur Burq avait constaté que, chez des malades dont la sensibilité générale et spéciale était modifiée par des états morbides variés, on pouvait obtenir le retour de la sensibilité par l'application externe des métaux. Ces faits avaient été découverts par notre confrère en 1849, et, depuis cette époque, maintes fois il avait eu l'occasion de vérifier la constance de ces résultats. Plus tard, le docteur Burq, après avoir remarqué que tous les

malades n'étaient point également impressionnés par le même métal, conclut que chaque malade avait une idiosyncrasie spéciale, c'est-à-dire une aptitude, une disposition personnelle à être influencé par tel ou tel métal. L'expérimentation, seule, pouvait déterminer cette aptitude individuelle. L'expérience, du reste, était facile : il suffisait, sur une surface anesthésique, d'appliquer successivement divers métaux, or, zinc, fer ou cuivre, pour reconnaître, après quelques minutes, quel était le métal qui ramenait la sensibilité.

Enfin, M. Burq, après avoir remarqué que les modifications de la sensibilité étaient en rapport avec un état général morbide, émit l'hypothèse que les métaux, dont l'application externe avait une action locale, constante, pourraient peut-être avoir une action générale, thérapeutique, si l'on administrait ces métaux à l'intérieur. L'hypothèse du docteur Burq lui parut démontrée par un grand nombre d'observations, mais il convient de remarquer que cette hypothèse, bien qu'elle parût confirmée par les faits, n'obtint point grand crédit, et les affirmations de l'inventeur ne rencontrèrent guère que des incrédules.

On avait douté des résultats obtenus par l'application externe des métaux, résultats qu'il était facile de constater par l'expérience ; il était tout naturel que l'on fût peu disposé à accorder quelque valeur à une indication thérapeutique générale, fournie par l'application des métaux sur la peau.

Toutefois, de la réunion de ces deux ordres de faits : 1° résultats obtenus par l'application externe des métaux ; 2° résultats identiques obtenus par les mêmes métaux administrés à l'intérieur, surgissait dans l'esprit de l'inventeur la théorie à laquelle il devait donner le nom de métallothérapie.

Votre Commission, messieurs, n'a pas cru devoir s'occuper directement de cette question, la métallothérapie. Elle a voulu seulement, et cela conformément à l'esprit de la lettre du docteur Burq, étudier les phénomènes déterminés par l'application des métaux sur la surface de la peau chez des malades dont la sensibilité était modifiée.

Sur ces entrefaites, M. le professeur Charcot avait donné au docteur Burq entière liberté pour répéter, dans son service de la Salpêtrière, toutes les expériences qui seraient jugées nécessaires pour éclairer les membres de la Commission. Lorsque les membres

de la Commission se réunirent, le 4 novembre 1876, déjà plusieurs femmes du service hospitalier de M. Charcot avaient été soumises à l'application externe de l'or, du cuivre, du fer et du zinc. Dans cette première séance, M. Charcot nous confirmait déjà l'exactitude des expériences du docteur Burq, et il nous disait qu'il n'était pas douteux pour lui que plusieurs malades complétement anesthésiques, depuis un temps plus ou moins long, avaient recouvré la sensibilité, les unes par l'application de l'or, les autres par l'application du cuivre. De plus, M. Charcot signalait à notre attention que nous observerions des phénomènes de dysesthésie déterminés par l'application des métaux, et, par ce mot dysesthésie, M. Charcot entendait des perversions de la sensibilité.

Dans le présent rapport, je ne donnerai qu'un résumé de chacune des séances de la Commission, en ayant soin de noter les faits principaux constatés dans chaque séance. Les procès-verbaux détaillés sont joints, du reste, au rapport, et ils ont été, chaque fois, rédigés immédiatement après chaque séance.

Dans la première réunion du 4 novembre, deux malades ont été soumises aux expériences.

La nommée Gleize, jeune fille de 16 ans, hystérique depuis plusieurs années, est affectée d'ovarie droite, c'est-à-dire que l'ovaire de ce côté est douloureux à la pression. Cette malade, qui est sujette à des crises convulsives avec hallucination de la vue, est anesthésique de tout le côté droit du corps ; cette anesthésie est complète pour la peau, le tissu musculaire, et incomplète pour les sens de l'ouïe et de la vue. L'anesthésie spéciale a été constatée et mesurée par M. Gellé pour l'organe de l'ouïe et par M. Landolt pour l'organe de la vue. La Commission s'est donc placée dans les meilleures conditions pour éviter toute erreur d'interprétation.

Quant à l'anesthésie de la peau de tout le côté droit du corps, il était facile de la constater, non-seulement en piquant plus ou moins profondément la peau, mais encore en perçant de part en part un pli de la peau dans toute son épaisseur, avec une longue et forte épingle d'acier. Nous devons remarquer que ces piqûres n'étaient point suivies d'écoulement de sang ; il y avait donc dans ces parties une notable modification de la circulation capillaire. Les masses musculaires, du même côté, étaient aussi

insensibles à la pression. Dans une autre séance, nous avons de même constaté les différences de température entre le côté malade et le côté sain.

L'anesthésie ayant donc été bien constatée et de façon à ne laisser aucun doute, nous avons appliqué des bracelets composés de pièces d'or monnayé sur le bras droit et sur les régions sus-orbitaire, temporale et mastoïdienne du côté droit ; après quinze à vingt minutes d'application du métal, la peau a pris une coloration rouge dans les zones correspondantes à l'application métallique, en même temps que la malade accusait des fourmillements et de la chaleur dans les mêmes régions. De plus, des piqûres, même légères, étaient devenues douloureuses, intolérables, et l'on voyait, au niveau des piqûres sourdre des gouttelettes de sang. Enfin, l'anesthésie de l'ouïe avait disparu en grande partie, ainsi que cela pouvait être mesuré au moyen du tube interauriculaire du docteur Gellé, et, le Daltonisme de l'œil droit n'existant plus, la malade percevait très-distinctement et très-rapidement les diverses couleurs du prisme.

Dans la même séance, après avoir constaté sur une seconde malade, la nommée Marcillet, âgée de 27 ans, hystérique chronique, l'anesthésie absolue du côté gauche du corps, nous avons appliqué des bracelets d'or monnayé sur l'avant-bras et la jambe du côté gauche pendant quinze minutes. Après ce temps, les régions sur lesquelles l'or avait été appliqué étaient devenues sensibles à la piqûre superficielle et profonde, le sang coulait des piqûres, et, au-dessus et au-dessous des zones redevenues sensibles, il existait de la dysesthésie, c'est-à-dire qu'au contact d'une compresse trempée dans de l'eau bouillante, la malade accusait une sensation de froid intense, tandis que sur les mêmes parties l'application d'un morceau de glace produisait la sensation d'une brûlure.

Des expériences faites dans cette première séance sur des malades hystériques et anesthésiques, il nous était permis de conclure que des bracelets d'or monnayé appliqués à la surface du corps avaient ramené la sensibilité et activé la circulation capillaire dans les régions où avait été faite l'application métallique.

Dans la séance suivante, le 13 novembre 1876, nous devions reconnaître que les résultats obtenus par l'application de l'or ne pou-

vaient être déterminés dans un même espace de temps par l'application d'autres métaux. En effet, des plaques ou anneaux de fer, d'argent, de zinc et de cuivre ont été maintenus en contact avec diverses parties anesthésiques pendant une demi-heure et l'insensibilité à la douleur, au contact et à la température persistait de même que l'acousie et le Daltonisme. Alors dans la seconde partie de la même séance on a appliqué de l'or sur les régions anesthésiques, et, après dix minutes chez une des malades et quinze minutes chez l'autre malade, il a été permis de constater, au niveau des applications du métal or, le retour de la sensibilité au contact, à la piqûre et à la température. De plus, comme dans la première séance, au-dessus et au-dessous des régions redevenues sensibles, il existait des zones de dysesthésie. Est-il besoin de faire remarquer que, pendant les expériences, l'on tenait un bandeau épais sur les yeux des malades, et que l'on avait grand soin de ne point les avertir des divers procédés employés pour étudier l'état de leur sensibilité.

Dans cette même séance, l'anesthésie spéciale de l'ouïe et de la vue ne fut point modifiée par l'application du cuivre ou du zinc; mais, l'or ayant été appliqué de nouveau sur les régions frontale, temporale et mastoïdienne, l'une de ces malades n'avait plus de Daltonisme, et toutes deux avaient en grande partie recouvré l'ouïe.

Nous devons, dès ce moment, mentionner que le retour de la sensibilité générale et spéciale obtenu par l'application d'un métal n'avait, dans nos expériences, qu'une durée passagère de quelques heures; ce qui nous permettait, d'une séance à l'autre, de retrouver les malades dans des conditions comparables pour nos expériences. Notons encore qu'après chaque séance, les malades accusaient de la douleur de tête, une fatigue générale et se plaignaient de ne pouvoir se livrer, le lendemain, à leur travail de couture, travail qui leur est rétribué par l'Administration.

Dans la même séance du 13 novembre, deux autres malades ont été soumises aux applications métalliques; la nommée Bucquet, hystérique avec contracture de la jambe droite, est anesthésique à droite et seulement analgésique à gauche. L'application de l'or fit disparaître l'analgésie et l'anesthésie, mais la contracture persista,

Quant à la nommée Angèle, aveugle par opacité des cornées depuis son enfance et hystérique depuis quelques années, elle est

sensible à l'application du zinc, mais des expériences ultérieures nous ont démontré qu'il convenait d'avoir recours à l'application de l'or pour obtenir le retour de la sensibilité; le cuivre et le fer n'ont aucune action sur ces mêmes malades.

Dans les troisième et quatrième séances, du 14 et du 21 novembre, après avoir de nouveau constaté les phénomènes antérieurement rapportés, nous avons étudié l'action des divers métaux sur la température et sur la force musculaire.

Sur la nommée Gleize, le dynamomètre, avant l'application du métal, marquait, pour la main droite, 23 kilogr.; pour la main gauche, 45 kilogr.

Après un quart d'heure d'application du métal, et lorsque la sensibilité était revenue, la main droite donnait 31 kilogr. et la main gauche 35 kilogr.

La main droite avait *donc gagné* 8 kilogr. et la main gauche *avait perdu* 10 kilogr.

Puis, une heure cinq minutes après le commencement de l'application métallique, la main droite ne donnait plus qu'une force de 20 kilogr. et la main gauche une force de 32 kilogr.

Dans cette expérience, la main droite avait gagné, pendant un certain temps, une partie de la force qui avait été perdue par la main gauche, et, à la fin de la séance, la main droite perdait à son tour non-seulement la force qu'elle avait gagnée, mais cette force descendait à 20 kilogr. et celle de la main gauche à 32, c'est-à-dire que l'amyosthénie était plus complète, puisque la main gauche et la main droite avaient perdu de leur force première, la main droite 2 kilogr. et la main gauche 12 kilogr.

Les résultats fournis par l'expérience sur la température étaient analogues aux résultats obtenus pour la force musculaire. En effet, avant l'emploi du métal, on constate du côté droit une température 24°, 26°,7, et du côté gauche 27°,5, 30°, c'est-à-dire 2°,5 de différence en moins pour le côté droit.

Alors l'on applique le métal sur le côté droit, et après vingt-cinq minutes, c'est-à-dire lorsque la sensibilité est revenue à la peau, on constate une ascension de la température beaucoup plus rapide pour la main droite que pour la main gauche. — De dix

heures trente-quatre à dix heures cinquante-cinq, la température monte à droite de 26°,5 à 93°,9; à gauche, de 27° à 34°,2.

La main droite avait gagné 1°,7 sur la main gauche; mais, à partir de onze heures à onze heures cinq, la température descend à droite à 34°,6, et elle continue à monter à gauche à 35°,3.

L'abaissement de la température s'est montrée en même temps que le retour de l'amyosthénie, et ce n'était que plus tard, une heure et demie à deux heures après le début de l'expérience, que devait se montrer le retour de l'anesthésie.

Ainsi la nommée Gleize recouvre la sensibilité, la force musculaire, et, chez elle, le thermomètre accuse une élévation de température sous l'influence des bracelets d'or monnayé; mais après un temps variable (deux heures et demie à trois heures), il y a retour de l'anesthésie, de l'amyosthénie et abaissement de la température du côté soumis à l'action métallique locale. De plus, l'étude de la force musculaire permet de constater d'abord une augmentation locale des forces, puis secondairement, de l'amyosthénie généralisée. Notons enfin que la même malade, après chaque séance d'expérience, se plaignit d'une faiblesse générale, de mal de tête et de tendance au sommeil.

Sept jours plus tard, les expériences sont recommencées sur la même malade : Nous constatons de nouveau la persistance de l'anesthésie après l'application locale du zinc ou du cuivre ; de même des éléments de Volta secs ou humides (composés de deux disques de zinc et de cuivre séparés par un morceau de drap sec ou humide) n'ont aucune action sur la sensibilité. Alors on applique les bracelets d'or monnayé sur le bras droit, le front, les régions temporale et mastoïdienne, et, de plus, une pièce de 20 francs est placée sur le côté droit de la langue.

Est-il besoin de dire qu'avant de faire ces applications métalliques sur les régions désignées, nous nous étions assurés de l'anesthésie générale et de l'anesthésie spéciale, oculaire, auditive et gustative.

Après dix minutes d'application métallique, nous constatons le retour de la sensibilité générale et spéciale, une élévation de la température et une augmentation de la force musculaire. Avant l'expérience, la perte de l'ouïe était presque complète à droite ;

après l'expérience, le bruit d'une montre était perçu à une distance de 43 centimètres, tandis que du côté gauche, où le bruit de la montre était entendu à 24 centimètres au début de l'expérience, il n'était plus perçu qu'à 5 centimètres après l'expérience. L'oreille du côté gauche avait donc perdu 19 centimètres d'acuité acoustique et l'oreille droite avait gagné 43 centimètres.

Avant l'expérience, la malade ne pouvait distinguer les couleurs avec l'œil droit ; après l'application métallique, elle les distingue très-nettement et très-rapidement. De même les saveurs n'étaient pas perçues avant l'application métallique ; après l'expérience, la malade distinguait très-nettement les substances amères, telles que les poudres de coloquinte et de rhubarbe et les substances sucrées.

De plus, la force musculaire avait gagné 9 kilogr. pour la main droite, mais elle avait perdu 9 kilogr. pour la main gauche.

Avant l'expérience, la main droite donnait 23 kil., et la main gauche 44 kil.

Après l'expérience, la main droite donnait 32 kil., et la main gauche 35 kil.

La malade avait donc perdu du côté gauche une partie de ce qu'elle avait gagné du côté droit, pour la force musculaire et pour la sensibilité auditive.

Il convient de rappeler ici que c'est à M. le docteur Gellé que nous devons d'avoir pu plus tard généraliser cette remarque, que le côté sain perdait une partie de ce que gagnait le côté malade en sensibilité générale, spéciale, en température et en force musculaire. Nous avions enregistré des chiffres, ainsi qu'en témoignent les tableaux joints aux procès-verbaux des séances de la Commission, mais nous n'en avions point tiré de conséquence générale. M. Gellé, au contraire, en comparant les chiffres que lui avaient fournis ses expériences sur l'organe de l'ouïe de nos malades, fut frappé du balancement qui existait entre les chiffres qui mesuraient l'acuité auditive du côté droit et du côté gauche avant et après les applications métalliques. Ces chiffres établissaient que l'acuité auditive diminuait du côté sain lorsqu'elle augmentait du côté malade après l'application métallique. Ces faits le conduisirent tout naturellement à penser qu'une partie de la force nerveuse passait d'un côté à l'autre, et qu'il n'y avait peut-être qu'un transfert

de l'influx nerveux du côté sain au côté malade. C'était là un déplacement d'influx nerveux et non une addition pour l'organisme.

Cette hypothèse devait être vérifiée par l'expérimentation, et ce qui avait été remarqué par le docteur Gellé pour l'organe de l'ouïe devait être constaté par le docteur Landolt pour l'organe de la vision. Ce que l'œil malade gagnait en acuité et en étendue visuelle était en partie perdu par l'œil sain après l'application métallique. Et la Commission devait à son tour, dans les séances suivantes, constater, sous l'action de l'application locale des métaux ou sous l'influence localisée ou généralisée des courants continus, qu'il y avait transfert de la sensibilité générale du côté sain au côté malade, et cela d'une façon symétrique et plus ou moins étendue, suivant la volonté de l'expérimentateur.

Les expériences dont nous venons d'exposer les résultats ont été faites sur les nommées Gleize et Marcillet; d'autres expériences analogues ont été faites sur les nommées Bar, Angèle et Bucquet. Ces trois dernières malades hystériques étaient anasthésiques ou analgésiques : l'une d'elles sensible au cuivre, la seconde au zinc, mais surtout à l'or, et la troisième, la nommée Bucquet, était sensible seulement à l'or. Chez ces différentes malades, les résultats obtenus dans les expériences de la Commission ont offert une grande analogie avec les résultats constatés chez les nommées Gleize et Marcillet. Nous remarquerons seulement que la nommée Bar avait une idiosyncrasie cuivre, tandis que la nommée Angèle avait une idiosyncrasie double, zinc et or, l'avantage, toutefois, restant à l'or dans les résultats obtenus.

Tous ces faits, je le répète, avaient été constatés sur des femmes hystériques, c'est-à-dire sur des malades où l'anatomie pathologique n'a point encore enregistré de lésions organiques appréciables. Mais dans la division des maladies nerveuses de la Salpêtrière, où M. le professeur Charcot a le grand et rare mérite d'allier une observation clinique, calme et sagace, à une étude attentive et fertile des lésions anatomiques, on rencontre des malades affectées d'hémianesthésie généralisée consécutive à des lésions cérébrales. M. le professeur Charcot eut l'heureuse idée d'essayer l'action des métaux sur ces hémianesthésies organiques. La nommée Roussille, âgée de 54 ans, est affectée depuis longues années

d'hémianesthésie et d'hémichorée de tout le côté droit du corps, consécutive à une hémiplégie par lésion cérébrale. Cette malade fut soumise, le 13 janvier 1877, à l'application de plusieurs métaux, zinc, cuivre, or et fer. Le résultat fut négatif pour le zinc, le cuivre et l'or; mais le fer, qui avait été appliqué sur la cuisse, le bras et sur le front, avait ramené la sensibilité sur ces régions après vingt minutes d'application, et cette sensibilité s'étendit les jours suivants à tout le reste du corps, dans le côté droit; de plus, l'hémichorée était sensiblement diminuée. Le retour de la sensibilité persistait le 21 janvier. Ce même jour, on interroge la sensibilité spéciale, et l'on constate que la coloquinte ne détermine aucune saveur sur le côté droit de la langue; l'odeur de l'éther sulfurique n'est point perçue par la narine droite.

A dix heures et demie on applique une petite plaque de fer sur le côté droit de la langue et des plaques du même métal sur le côté droit du nez.

A dix heures cinquante minutes on explore la sensibilité de la langue et de la narine droite. La malade perçoit très-nettement le goût amer de la poudre de coloquinte, déposée à droite sur la face dorsale de la langue, et l'odeur d'un flacon d'éther présenté à l'ouverture de la narine droite.

Depuis ces expériences, la sensibilité générale et spéciale ont persisté chez la nommée Roussille. De semblables faits ne peuvent être commentés, il suffit de les énoncer; contentons-nous d'ajouter que de semblables résultats ont été constatés après l'application externe de pièces d'or sur la nommée Petit, qui était affectée d'hémianesthésie et d'hémichorée organiques. N'est-il pas surprenant que les phénomènes obtenus par une action métallique locale aient été persistants dans les cas de lésion organique ancienne, tandis que les résultats furent seulement passagers dans les observations d'hémianesthésie hystérique. Il eût été intéressant d'étudier comparativement l'action des courants électriques forts ou faibles sur les mêmes malades affectées de lésions organiques; mais la persistance des résultats obtenus par l'application métallique n'a pas permis de faire cette expérience.

Tels étaient les faits constatés avec une scrupuleuse attention,

lorsque, le 26 janvier, votre Commission voulut, par une nouvelle série d'expériences, tenter l'interprétation de ces faits.

Déjà, au début de nos réunions, M. le professeur Charcot avait émis l'idée que ces phénomènes obtenus par l'application des métaux étaient peut-être le résultat d'actions électriques déterminées par le contact d'un métal avec la surface cutanée. Déjà l'énoncé des faits que je viens de rapporter avait suggéré, de la part de plusieurs des membres de la Société de Biologie, diverses interprétations. MM. Rabuteau et Onimus avaient fait remarquer que les métaux, appliqués sur la peau humide, subissent un certain degré d'oxydation; que, de plus, ces métaux n'étaient point chimiquement purs et que toute plaque métallique dans ces conditions d'oxydation et d'alliage était un élément électrique, et que c'était à l'action de l'électricité qu'il fallait attribuer les effets obtenus. Enfin, M. Onimus, rappelant la théorie de M. Becquerel sur les phénomènes électro-capillaires, était disposé à interpréter dans ce sens théorique les faits constatés.

Votre Commission, messieurs, tout en acceptant la vraisemblance de ces interprétations, restait sur la réserve et devait demander à l'expérimentation d'infirmer ou de confirmer l'hypothèse de l'électricité pour expliquer en partie les faits qui vous avaient été communiqués.

Le 28 janvier, fut donc commencée une nouvelle série d'expériences qui devaient avoir pour but :

1° D'établir si l'application d'un métal déterminait à la surface du corps des courants électriques dont l'intensité pourrait être mesurée.

2° Dans le cas où ces courants seraient constatés et mesurés, de reconnaître si les courants seuls pourraient donner des résultats identiques ou comparables aux effets obtenus par l'application des métaux.

Pour remplir plus sûrement le programme qu'elle s'était tracé, la Commission, qui s'était déjà assuré le concours des docteurs Gellé et Landolt pour l'examen des organes de l'ouïe et de la vue, voulut associer à ses recherches un jeune savant, M. Régnard, préparateur de M. le professeur Paul Bert.

M. Régnard, par ses connaissances spéciales en physique, devait nous fournir un concours utile. L'exposé des expériences et des

procédés ingénieux employés pour réaliser ces expériences vous dira si nous fûmes bien inspirés.

Le 28 janvier, des plaques d'or vierge sont appliquées sur le *bras droit* de la nommée Gleize et l'on constate, avec un galvanomètre à fil fin et d'une très-grande sensibilité, que l'aiguille est déviée de 3° ; tandis que, avec l'or monnayé, la déviation est de 12°.

Il était donc établi, par cette première expérience, que deux plaques d'or, appliquées sur la peau à une distance de 15 à 20 centimètres l'une de l'autre, déterminaient un courant électrique, et que de plus, ce courant variait de 3° à 12°, suivant le titre du métal.

Ce fait étant acquis, on substitue à l'action métallique un courant électrique d'une force de 10°, mesurée avec le même galvanomètre.

Les deux électrodes terminés par des plaques de platine furent placés sur l'avant-bras droit de la même malade, à dix heures trente-cinq minutes.

A dix heures quarante minutes, la malade éprouve déjà une sensibilité obtuse.

A dix heures soixante minutes, la sensibilité était très-nette, le sang coulait au niveau des piqûres, la peau était rouge autour des électrodes et le thermomètre, à dix heures cinquante-cinq minutes, accusait une température de 32° à droite, tandis qu'il ne marquait que 26° degrés à gauche.

De même que lors de l'application des métaux, le courant électrique avait déterminé des démangeaisons, des fourmillements, puis de la sensibilité, une coloration rouge de la peau et une élévation de température dans les zones correspondantes à l'action électrique.

La nommée Bucquet, hystérique droitière, est sensible à l'or et insensible au cuivre, et l'électricité déterminée par l'application de ces métaux en différents points du côté droit du corps donne un courant de 2° pour l'or et de 15° pour le cuivre. Immédiatement on substitue à l'action des métaux des courants de force variable, c'est-à-dire mesurant 2° et 15° et l'on constate qu'un courant de 2° ramène la sensibilité à la peau, tandis qu'un courant de 15° demeure sans résultat.

La nommée Bar, ainsi que l'ont établi des expériences antérieures, est sensible à l'action du cuivre, et chez cette malade l'appli-

cation du cuivre détermine des courants électriques d'une force de 8° à 10°. De onze heures vingt-cinq minutes à onze heures trente minutes, des courants de même force sont sans action appréciable; mais, à onze heures trente-quatre minutes, on fait passer dans le bras un courant de 34° et, à onze heures trente-six minutes, la sensibilité est revenue dans la zone soumise à l'action du courant électrique.

Les expériences de cette séance ont donc démontré :

1° Que les métaux, or et cuivre, déterminent des courants électriques dans la zone de leur application.

2° Ces courants, mesurés par le galvanomètre, ont une force de 2 à 10 pour l'or vierge et l'or monnayé; de 8 à 15 pour le cuivre.

3° Après avoir enlevé les plaques métalliques, l'action directe d'un courant électrique de 2 à 8 ou 10°, chez les malades qui ont une idiosyncrasie or, déterminent des phénomènes analogues à ceux déterminés par l'application de l'or, et un courant de 34°, chez une malade sensible au cuivre, a donné les mêmes résultats que ceux obtenus par l'application du cuivre.

4° L'idiosyncrasie métallique d'une malade étant connue, on connaîtrait par cela même l'intensité du courant à substituer à l'application métallique pour obtenir des résultats analogues : retour de la sensibilité, élévation de température et retour de la force musculaire.

Dans la séance du 28 janvier, les membres de votre Commission avaient constaté que des courants électriques d'une pile faible de Trouvé avaient déterminé des résultats locaux, analogues aux résultats obtenus par l'application des métaux. Elle voulut étudier, dans la séance suivante, le 4 février, quelles seraient les conséquences d'un courant électrique dont l'un des électrodes serait appliqué sur le front et l'autre sur le pied, du côté anesthésique, ce courant devant traverser tout le corps de la malade.

La malade soumise à l'expérience est anesthésique à droite et sensible à l'action locale de l'or et des courants faibles.

On s'assure que les électrodes de platine, appliqués alternativement sur le côté malade et sur le côté sain, ne déterminent aucune déviation de l'aiguille du galvanomètre.

De plus, on constate que du côté sain le contact simultané des

deux pointes d'un esthésiomètre, à pointes d'ivoire, est perçu par la malade avec un écartement de neuf divisions pour la face, de neuf divisions pour l'avant-bras, de sept divisions pour la main gauche et de onze divisions pour la jambe gauche.

A dix heures trente minutes, on fixe les électrodes sur le front et sur le pied du côté droit du corps.

A dix heures quarante-cinq minutes, la sensibilité au contact et à la piqûre existe sur le front et sur le pied. La sensibilité s'étend de haut en bas et de bas en haut, c'est-à-dire qu'elle descend de la tête vers le tronc et monte du pied vers l'abdomen et cela progressivement. Enfin, à onze heures vingt minutes, la sensibilité gagne le bras, l'avant-bras et la main, du côté droit.

A ce moment, onze heures vingt minutes, M. le docteur Gellé constate avec le tube interauriculaire que la sensibilité de l'ouïe du côté droit s'exerce à 50 et 60 centimètres du conduit auditif, tandis que les ondes sonores ne sont plus perçues qu'à une distance de 25 centimètres par l'ouïe du côté sain. Avant l'application des courants, l'oreille gauche percevait les sons à 1 mètre et l'oreille droite à 12 centimètres.

De cette expérience, pratiquée par le docteur Gellé, il résulterait que la sensibilité auditive du côté malade avait gagné 45 centimètres et que le côté sain avait perdu 75 centimètres d'étendue. Ces faits étaient analogues à ceux que l'on avait déjà obtenus avec l'application des métaux sur la même malade.

M. le docteur Landolt, dans la même séance, constatait des phénomènes du même ordre sur les yeux des malades soumises aux mêmes expériences, c'est-à-dire que l'acuité et l'étendue de la vision diminuaient du côté sain lorsque l'application des courants avait amélioré la vision du côté malade.

Ces faits de balancement, de transfert de la sensibilité spéciale du côté sain sur le côté malade, nous ont conduits à examiner, séance tenante, ce qu'était devenue la sensibilité générale du côté sain chez la malade qui était soumise à l'action des courants électriques, et, après avoir pris toutes les précautions nécessaires pour n'être pas trompés par la malade, nous avons constaté qu'il y avait anesthésie du côté sain dans toutes les régions symétriques de celles où le courant électrique avait ramené la sensibilité dans le côté malade.

Faut-il induire de ces faits que le retour de la sensibilité du côté malade est produit aux dépens de la sensibilité du côté sain ? Ne serait-ce là qu'un transfert de la sensibilité d'un côté du corps à l'autre côté. Ce transfert serait-il partiel ou total ? Dans notre expérience sur la nommée Gleize, le transfert était total et symétrique pour la sensibilité générale, il était partiel pour la sensibilité spéciale.

Dans la même séance, nous nous sommes assurés que sur les nommées Angèle et Marcillet, on pouvait transporter, et cela symétriquement, la sensibilité d'un coude sur l'autre coude en appliquant sur le pli du bras des plaques métalliques. Cette dernière expérience a eu pour témoins plusieurs médecins, parmi lesquels se trouvaient nos savants collègues les docteurs Duguet et Laborde.

Nous ne chercherons point à expliquer ces faits ; contentons-nous d'affirmer qu'ils sont, et, pour les bien fixer dans les esprits, nous répéterons que, chez des hystériques, anesthésiques d'un côtê du corps, il est possible, avec des plaques métalliques ou avec des courants électriques faibles, comparables par leur faiblesse même aux courants physiologiques, il est possible, dis-je, de rendre la sensibilité aux parties anesthésiques ; mais en même temps que l'on constate le retour de la sensibilité du côté malade, on constate aussi la perte de la sensibilité du côté sain, et cela, je le répète, dans des régions limitées à volonté et symétriques.

Dans plusieurs séances antérieures, nous avions constaté que les métaux or et cuivre, appliqués sur les régions anesthésiques, donnaient des courants de force différente, et, lorsque la Commission avait substitué directement les courants obtenus avec la pile de Trouvé à l'action électrique déterminée par les métaux, elle avait eu soin, sur les différentes malades soumises aux expériences, d'agir avec des courants égaux à ceux déterminés par l'application des différents métaux. Ainsi, pour les malades à idiosyncrasie or, nous avions fait usage de courants qui marquaient de 2° à 12° au galvanomètre, et chez les malades à idiosyncrasie cuivre nous avions employé des courants d'une force de 35° à 40°. Le résultat de ces dernières expériences fut, qu'avec ces différents courants chez différentes malades, on obtenait des effets identiques aux effets déterminés par l'application des différents métaux. Dans la séance du 11 février, nous constations, de plus, que les malades sensi-

bles aux courants faibles de 2° à 12° ne l'étaient point aux courants moyens de 30° à 40°, et, par contre, que les malades sensibles aux courants de 35° à 40° n'étaient point sensibles aux courants de 2° à 20°.

Il eût donc été rationnel de conclure de ces faits que les différentes malades n'étaient impressionnées que par des courants électriques fixes et dans la mesure fournie d'emblée par l'idiosyncrasie métallique. Mais l'expérience devait montrer qu'une semblable conclusion, si elle paraissait fondée, n'était vraie que relativement ; en effet, de nouvelles expériences, pratiquées sur les mêmes malades, ont démontré que, si les courants très-faibles et moyens d'intensité avaient une action déjà bien établie, ces mêmes malades pouvaient recouvrer la sensibilité générale et spéciale sous l'influence de courants d'intensité variable et correspondant à des degrés toujours les mêmes pour une même échelle électrique, c'est-à-dire que telle malade à idiosyncrasie cuivre, sensible à un courant de 35° à 40°, insensible à un courant de 50° à 70°, redevenait sensible à un courant de 90° ;

Que telle autre malade, sensible à un courant de 10° à 15°, cessait d'être sensible à un courant de 45° à 60°, mais recouvrait la sensibilité sous l'action d'un courant de 80° à 90°.

Sur une même malade, les courants d'une même pile et mesurés par le même galvanomètre avaient donné des degrés actifs et des degrés inactifs.

Ces expériences ont été faites devant la Commission par M. Régnard sur trois malades, et répétées à des espaces différents, trois fois sur chacune d'elles, et ont donné toujours les mêmes résultats.

« Il y a donc, comme le faisait remarquer M. Régnard, dans l'é-
« chelle galvanométrique, certains points, toujours les mêmes, pour
« la même malade, où la sensibilité revient sous l'action d'un cou-
« rant : tandis que la sensibilité ne revient pas sous l'action d'un
« courant plus faible ou plus fort, quelle que soit, d'ailleurs, la
« durée de l'application des pôles. M. Régnard a donné à ces points
« inactifs le nom de *points neutres*. »

Du reste, messieurs, nous devons rappeler ici, *in extenso*, la communication que M. Régnard a faite à ce sujet à la Société de Biologie, dans la séance du 17 février dernier. Cette note est un

exposé complet des expériences faites par M. Régnard devant les membres de la commission.

« Voici, dit M. Régnard, le résultat de nos expériences. Nous désignons la sensibilité par le signe +, l'anesthésie par le signe —.

Marie B...

7°	—
14°	—
20°	—
35°	+
40°	+
65°	—
70°	—
90°	+
2 couples de Trouvé	+

« On voit que de 1° à 35°, le courant est impuissant à ramener la sensibilité ; il la produit de 35° à 40°, puis entre 65° et 70° il redevient inactif, pour reprendre toute son action à 90° et au-delà. Il y a donc entre 60° et 80° un point neutre chez Marie B.... hémianesthésique à droite et sensible à l'action des lames de cuivre. L'expérience, plusieurs fois répétée, a toujours donné le même résultat.

« Louise G.... est sensible à l'action des lames d'or à $\frac{750}{1000}$; entre 40° et 60° se trouve le point où le courant est sans action sur elle. Les lames de cuivre ne lui rendent pas la sensibilité.

Louise Gl...

2°	—
10°	+
15°	+
45°	—
60°	—
80°	+
90°	+

« Bucq... recouvre la sensibilité sous l'action de lames d'or à $\frac{900}{1000}$ de cuivre ; voici le tableau qu'elle nous a fourni :

Bucq..

2°	+
15°	—
30°	+
45°	+

65°.................................. +
90°.................................. +

« Le point inactif est situé pour elle entre 10° et 20°.

« Si, au lieu de représenter en tableau ces résultats, nous figurons la sensibilité par des lignes blanches et l'anesthésie par des lignes noires, nous aurions une suite de ces lignes alternant les unes avec les autres. On pourrait encore représenter ces chiffres par une courbe qui décrirait des ondulations successives.

« Avant de terminer, c'est M. Régnard qui parle, nous tenons à faire remarquer que tous ces résultats ont été obtenus avec des courants tellement faibles que les galvanomètres ordinaires ne les marquent même pas. Nos courants étaient analogues en intensité à ceux que donnent les nerfs, et notre galvanomètre, à fil très-fin, n'avait pas moins de 25 à 30,000 tours de spires. De là le nom de « courants physiologiques », qu'on a quelquefois donné à ces courants si faibles que nous employions.

« En somme, nous apportons à la Société un fait que nous avons vu plusieurs fois, que nous croyons avoir bien vu, que nous avons même fait constater par la Commission chargée d'examiner ces expériences. Il explique jusqu'à un certain point la différence d'action des métaux appliqués sur la peau des anesthésiques, et il permet de soupçonner des phénomènes encore inconnus dans l'action des courants très-faibles sur le système nerveux. »

Votre Commission, messsieurs, vient de vous exposer les expériences que, depuis le mois de novembre 1876 jusqu'à la fin de février 1877, elle a entreprises sur plusieurs malades de la Salpêtrière dans le service de M. le professeur Charcot. Qu'il me soit permis, messieurs, de vous rappeler rapidement les principaux résultats en suivant l'ordre dans lequel ils ont été observés.

Votre Commission s'est mise à l'œuvre avec cette libre indépendance qui ne doit avoir d'autre mobile que la recherche de la vérité. Elle a mis tous ses soins à se tenir à l'abri de toute cause d'erreur, et elle croit avoir rempli sa tâche avee quelque utilité. Les faits qu'elle a constatés sont des faits qui seront certainement confirmés par tous les expérimentateurs qui s'engageront dans la même voie, en se tenant dans les mêmes conditions expérimentales. Quant aux interprétations, elles pourront varier, mais les faits

resteront les mêmes, et ces faits principaux sont les suivants :

Chez des malades hystériques ou hystéro-épileptiques, dont un côté du corps est frappé d'anesthésie générale et d'anesthésie des sens spéciaux, l'application d'un métal peut ramener la sensibilité pour un temps plus ou moins long après chaque expérience.

Il convient d'abord, l'anesthésie ayant été bien constatée par des moyens qui ne peuvent laisser de doute dans l'esprit, de déterminer quel est le métal qui peut avoir une action spéciale.

Ce métal varie avec les malades, et chaque malade a son aptitude métallique, c'est-à-dire que la sensibilité peut être recouvrée sous l'influence d'un métal déterminé. La constatation de ce premier fait est facile ; il suffit, sur différentes parties anesthésiques, de fixer des plaques de métaux différents. Alors, après dix, quinze, vingt minutes d'application, l'exploration, au niveau des plaques métalliques, permet de reconnaître que la sensibilité à la piqûre, au contact, à la température, n'est revenue qu'en un point. Chez telle malade, la sensibilité apparaît là où a été appliquée le métal or ; chez telle autre malade, la même expérience permet de constater que la sensibilité a été recouvrée sous l'influence locale du cuivre. Ces expériences doivent être répétées plusieurs fois et à des époques éloignées de deux, trois à quatre jours.

Alors l'idiosyncrasie physiologique étant établie, on peut sur les malades étudier secondairement les phénomènes produits par l'application du métal.

Après dix à vingt minutes d'application du métal, la malade accuse une sensation de chaleur, d'engourdissement au niveau de la plaque métallique ; la région en expérience devient rouge, la piqûre avec l'aiguille devient douloureuse au niveau de la plaque et dans une zone plus ou moins étendue, au-dessus et au-dessous de la plaque. Puis, à une certaine distance de la plaque, on constate des phénomènes de dysesthésie, c'est-à-dire que le retour de la ensibilité est incomplet et qu'il y a perversion de la sensibilité.

s Lorsqu'on a appliqué le métal sur l'avant-bras, la sensibilité ne tarde pas à s'étendre vers la main, et un thermomètre, fixé dans la main, accuse une ascension de température plus rapide et supérieure à la température du côté sain.

En même temps, la force musculaire, mesurée avec un dynamomètre, a augmenté dans une notable proportion.



Et de nouvelles piqûres, faites sur les régions redevenues sensibles, font couler du sang, ce qui n'avait pas lieu avant l'application métallique.

Ce retour de la sensibilité, de la force musculaire, de l'élévation de la température et de l'activité de la circulation capillaire, ont eu une durée de deux à trois heures après l'expérience. Puis il y a insensibilité de retour, telle est l'expression employée par M. Burq ; de plus, les malades retombent le soir ou le lendemain dans l'état anesthésique où elles se trouvaient avant l'expérience ; enfin, elles accusent une sensation de fatigue générale, avec mal de tête et tendance au sommeil.

Ce que nous venons de dire de la sensibilité générale s'observe aussi pour la sensibilité spéciale. On constate que l'acuité visuelle et l'étendue du champ visuel, de même que l'acuité auditive, sont favorablement modifiées par les métaux appliqués sur les régions frontale, temporale et mastoïdienne. De même aussi, en appliquant le métal sur un côté du nez ou sur une moitié de la langue, on rend aux malades les sens de l'odorat et du goût. En même temps que les divers organes ont recouvré leur sensibilité spéciale, ils ont aussi recouvré la sensibilité générale.

Quant aux résultats obtenus, ils ont été passagers et le but de la Commission a toujours été de constater seulement des faits physiologiques. Nous n'avons jamais cherché, par des applications répétées, à courts intervalles, à obtenir des résultats thérapeutiques. Le faits ci-dessus mentionnés étant bien établis, chacun sera libre d'en poursuivre l'application thérapeutique. Et la Commission s'en tient à affirmer que les faits ci-dessus rapportés sont exacts et sont une confirmation des mêmes faits déjà énoncés par M. le docteur Burq, dans une communication qu'il fit à l'Académie des Sciences, en 1850 (4 février 1850).

M. Burq avait constaté le retour de la sensibilité, sous l'action locale des métaux, chez des hystériques, mais l'un des membres de la Commission, M. le professeur Charcot voulut essayer quelle serait l'action des métaux dans l'hémianesthésie organique. A la grande surprise de la Commission et de son président, il fut constaté que deux malades hémianesthésiques par lésions organiques cérébrales, depuis plusieurs années, avaient recouvré la sensibilité

générale et spéciale sous l'influence de l'application locale des métaux. De plus, ces résultats, qui étaient passagers chez les hystériques, furent persistants chez les hémianesthésiques organiques. Le retour de la sensibilité, qui durait depuis plusieurs semaines, lorsque la Commission suspendit ses travaux, sera-t-il définitif? L'avenir répondra à cette question; mais le fait du retour de la sensibilité, perdue depuis plusieurs années, n'en est pas moins un fait digne de remarque.

Tous ces faits, messieurs, sont déjà connus de la Société de Biologie et, lorsqu'ils lui ont été communiqués par le président de la Commission, au fur et à mesure qu'ils étaient établis, plusieurs membres de la Société de Biologie attribuèrent l'action des métaux à une action électrique déterminée par le contact des métaux avec la peau. La Commission, qui, dans sa première séance, avait émis semblable hypothèse, instituait de nouvelles expériences qui devaient confirmer la valeur de cette hypothèse.

M. Régnard fut donc chargé : 1° De déterminer si les métaux appliqués sur la peau déterminaient des courants électriques Je vous ai rapporté les expériences qui furent faites dans ce but et bientôt la Commission était autorisée à affirmer que l'application des métaux sur la peau donnait naissance à des courants électriques faibles, qui furent mesurés avec le galvanomètre de Dubois-Reymond. De plus, la Commission constatait que les courants faibles variaient d'intensité suivant les métaux. Deux plaques d'or, appliquées sur la peau, donnaient des courants de 2° à 12°, tandis que des plaques de cuivre donnaient des courants de 40° à 45°.

Ce fait étant établi, il était rationnel de se poser cette seconde question : des courants de même intensité, fournis par une pile électrique, donneront-ils des résultats analogues aux résultats obtenus par l'application des métaux ? Des expériences déjà exposées dans ce rapport nous permirent d'affirmer que ces courants rendaient aux malades anesthésiques la sensibilité générale et spéciale, lorsqu'on faisait usage de courants électriques dont l'intensité était égale à l'intensité des courants métalliques, c'est-à-dire que telle malade, impressionnable à l'or, réclamait un courant faible de 2° à 12°, et que telle autre malade, impressionnable à l'action du cuivre, réclamait un courant de 40° à 45°.

C'était là un fait d'un grand intérêt et qui avait pour consé-

quence cette conclusion : à savoir que l'idiosyncrasie métallique révélait d'emblée la force du courant électrique à mettre en usage pour obtenir, par l'électricité, des résultats analogues aux résultats obtenus par l'application du métal.

Mais de nouvelles expériences, plusieurs fois répétées sur les mêmes malades, nous révélèrent que des courants d'intensité variable pouvaient ramener la sensibilité. Toutefois, ces courants n'étaient actifs qu'en marquant un nombre de degrés déterminé, si bien qu'il existait dans l'échelle galvanométrique des points neutres au-dessus et au-dessous des points actifs.

Tous ces faits étaient nouveaux et ne pouvaient guère être prévus ; peut-être des savants autorisés dans l'étude de l'électricité pourront-ils en donner une explication théorique.

Enfin, messieurs, votre Commission devait encore découvrir un fait expérimental nouveau qu'elle ne cherchait point, et pour la constatation duquel, avant de l'exposer devant vous, elle a sollicité le témoignage de tous ceux qui ont bien voulu assister aux expériences. A ce fait expérimental, votre Commission a donné le nom de transfert de la sensibilité. En effet, l'hémianesthésie ayant été bien constatée par des procédés qui seraient barbares s'ils n'étaient pratiqués sur des régions dénuées de toute sensibilité, et cette anesthésie ayant disparu sous l'influence de l'application des métaux ou d'un courant électrique, votre Commission, par de nombreuses expériences, a reconnu que la sensibilité du côté malade paraissait s'effectuer aux dépens de la sensibilité normale du côté sain, et cela d'une manière symétrique, c'est-à-dire que, lorsqu'on avait rendu la sensibilité dans une région limitée, le bras, l'avant-bras ou la jambe, les régions similaires du côté sain avaient perdu leur sensibilité normale. De plus, lorsqu'on généralise l'expérience, en faisant passer un courant électrique de la tête au pied du côté du corps anesthésique, on voit disparaître la sensibilité du côté sain au fur et à mesure et dans les directions où la sensibilité apparaît du côté malade. De même les organes des sens, sous l'influence des métaux ou des courants continus, perdent du côté sain ce qu'ils ont gagné du côté malade.

Ces faits soulèvent bien des questions, bien des problèmes dont des expériences nouvelles donneront peut-être la solution.

Qu'arriverait-il, étant connu le fait du transfert de la sensibi-

lité, si l'on appliquait simultanément sur le côté sain et le côté malade des courants d'intensité égale ou différente ? Le transfert de la sensibilité cesserait-il de s'effectuer, serait-il retardé ou n'aurait-il lieu que dans des proportions variables ?

Notons encore, pour rester fidèle à notre mission de rapporteur, que chez une malade du service de M. le docteur Luys, malade affectée d'hémihypéresthésie par lésion organique de la moelle, des courants faibles ont diminué cette hypéresthésie dans une proportion considérable. Cette malade avait été transportée sur un brancard dans la salle des expériences, parce que la marche eût déterminé de cruelles douleurs dans le pied et la jambe hypéresthésiques. Avec le plus grand soin, la malade évitait le contact de tout objet ; elle craignait d'être heurtée par ses voisines ou les gens de service ; elle n'osait faire un mouvement ; la moindre pression de la surface du corps du côté gauche lui faisait jeter des cris, faisait couler ses larmes ; tout cela durait depuis cinq ans. Des courants continus faibles sont appliqués, pendant cinquante minutes, sur le côté du corps hypéresthésique. Alors l'hypéresthésie fut modifiée à ce point que la malade supportait sans douleur les pressions que l'on exerçait avec la main sur la peau et sur les masses musculaires. De plus, elle put regagner à pied la salle d'infirmerie à laquelle elle appartenait. Le bénéfice de cette application métallique a eu une durée de trois semaines.

De l'exposé de ces faits, il ressort que le travail de la Commission a été divisé en deux parties ; cette division a été la conséquence de la succession des expériences. Dans une première partie, nous avons constaté l'existence de tous les faits métalloscopiques découverts depuis bien longtemps par M. le docteur Burq. Dans la seconde partie, nous avons étudié l'interprétation de ces faits.

Il est parfaitement exact, en effet, que l'application de certains métaux sur la peau détermine, chez des malades anesthésiques, hystériques et dans quelques cas organiques, des modifications importantes, et dont les principales sont le retour de la sensibilité générale et spéciale.

Il est parfaitement exact que toutes les malades ne sont point sensibles au même métal, et que l'or, le fer et le cuivre donnent

des résultats positifs ou négatifs, suivant les malades soumises aux expériences.

Les phénomènes observés après l'application des métaux se produisent dans l'ordre établi par le docteur Burq, c'est-à-dire que d'abord les malades accusent, au niveau de l'application des métaux et dans une zone plus ou moins étendue, des fourmillements, une sensation de chaleur; puis l'observateur constate bientôt, dans les mêmes régions, une rougeur, le retour de la sensibilité, l'ascension de température mesurée par le thermomètre et, enfin, le retour de la force musculaire mesurée par le dynanomètre.

Votre Commission, messieurs, ne saurait affirmer trop haut l'existence de tous ces faits et cette affirmation est une consécration des faits énoncés par celui qui les a découverts il y a déjà plus de vingt-cinq ans. Cette affirmation est un hommage rendu au docteur Burq, qui, malgré des critiques souvent sévères, n'a jamais perdu courage et puisait, dans une foi solidement établie par l'expérimentation, l'espérance que justice lui serait enfin rendue.

De plus, nous devons ici témoigner notre reconnaissance au docteur Burq ; car c'est après avoir constaté l'exactitude des faits énoncés par notre confrère, que, cherchant toujours, par la méthode expérimentale, à interpréter les phénomènes observés, nous avons été conduits : 1° à reconnaître l'action des courants électriques de faible intensité sur le retour de la sensibilité; 2° à découvrir le fait si inattendu du transfert de la sensibilité d'un côté du corps à l'autre côté, sous l'influence de l'application des métaux ou des courants électriques continus.

Votre Commission, messieurs, a la satisfaction d'avoir accompli un acte de justice envers M. le docteur Burq. Mais elle manquerait à tout sentiment de gratitude si, en terminant ce rapport, elle ne vous demandait de prendre votre part dans les remercîments que nous devons aux docteurs Gellé et Landolt et à M. P. Régnard, qui, en nous prêtant le concours éclairé de leurs études spéciales, nous ont permis de suivre avec plus de sûreté et plus d'autorité la voie expérimentale dans laquelle nous nous étions engagés.

En conséquence, nous vous proposons de déposer le mémoire de M. Burq dans vos archives et de l'inscrire sur la liste des travaux admis au concours du prix Ernest Godard.

MÉMOIRES

LUS

A LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1877.

DES COAGULATIONS INTRA-VEINEUSES

DANS

LE COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Note lue à la Société de Biologie, séance du 27 janvier 1877,

PAR

M. LE DOCTEUR DUMONTPALLIER.

OBS. — PHLEGMATIA ALBA DOLENS DOUBLE AVEC PLAQUES DE GANGRÈNE HUMIDE, SURVENUE DANS LE COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE ET CONSÉCUTIVE A UNE THROMBOSE ASCENDANTE, DONT L'ORIGINE ÉTAIT UNE ESCHARE DE LA RÉGION SACRÉE. (Observation rédigée par M. Leroux, interne du service.)

Mouquet Berthe, âgée de 17 ans, couturière, entre le 29 décembre 1876 dans le service de M. Dumontpallier, à l'hôpital de la Pitié.

Cette femme était arrivée environ au douzième jour de sa maladie lorsqu'on l'examine le 1er janvier. Elle présente alors une fièvre assez vive, un pouls petit et rapide, une peau chaude et sèche; le ventre était fortement ballonné. On constate en outre du gargouillement dans la fosse iliaque droite, quelques taches rosées lenticulaires çà et là sur l'abdomen. La rate paraît peu volumineuse. La malade a de plus une diarrhée assez abondante, la langue est rouge aux bords et à la pointe, la toux est fréquente, il existe des râles de bronchite à l'auscultation, de la céphalalgie, un peu de dureté de l'ouïe; la parole est lente et l'abattement assez marqué; en un mot elle présente un état typhique très-net. Elle est maigre et chétive; on apprend en outre qu'avant sa maladie, elle se nourrissait mal et menait une vie irrégulière. Les jours suivants, ces symptômes s'accentuent; la diarrhée continue et s'accom-

pagne d'incontinence, la toux est plus fréquente, la température toujours élevée : 39,5 en moyenne le matin et 40 et même au-dessus le soir. Les lèvres et la langue se couvrent de fuliginosités. La journée est calme, mais le soir la malade est agitée et délire légèrement. On prescrit des lotions froides avec de l'eau vinaigrée et on la soutient avec des bouillons et des potages ; néanmoins son état s'aggrave.

Le 5 janvier, on constate au niveau de la région sacrée une rougeur intense et une érosion superficielle qui s'accroît rapidement les jours suivants en superficie et en profondeur, au point d'avoir, vers le 12 janvier, une étendue de 8 centimètres, et de mettre à nu le sacrum au fond de la plaie.

A partir de ce moment l'état de la malade s'aggrave plus rapidement. L'amaigrissement est plus marqué, les yeux s'excavent, les traits se tirent, la langue, les lèvres et les dents sont enduites de fuliginosités épaisses, l'abattement devient plus grand, la parole plus traînante, les bras sont agités de soubresauts fréquents, elle est enfin dans un état d'adynamie profonde.

Le 16 janvier, c'est-à-dire onze jours après le début de l'eschare, et le vingt-neuvième jour de la maladie, on constate un œdème du membre inférieur gauche, œdème qui l'envahit bientôt jusqu'à sa racine.

Deux jours après, œdème analogue du côté droit. Les deux membres sont volumineux ; la peau est tendue, blanche, sèche, la palpation est douloureuse ; aussi n'insiste-t-on pas pour rechercher l'état des artères, ni même celui des veines superficielles. On est en présence d'une véritable phlegmatia alba dolens double.

Le 19, la face interne des deux genoux présente une coloration violacée particulière, la peau est marbrée et offre une teinte ecchymotique ; le lendemain s'éliminent par parcelles de petits lambeaux sphacélés, laissant à nu une ulcération de la peau peu profonde. Il s'agit là de plaques de gangrène humide. L'état général est toujours grave, la température toujours élevée. Ce même jour on remarque que la région trochantérienne à droite et à gauche offre cette même coloration ecchymotique, mais on ne constate pas encore d'érosions.

Le 22, l'amaigrissement devient plus marqué ; le ballonnement existe toujours ; la diarrhée est encore abondante ; le pouls est petit, vif, dépressible ; les battements du cœur sont précipités, les bruits sourds, mais il n'y a aucun souffle ; de nombreux râles muqueux et sibilants s'entendent dans toute la poitrine.

Jamais la malade n'eut d'hémorrhagies soit nasales, soit intestinales, pas de douleur abdominale spontanée, affaiblissement cérébral, délire tranquille.

Le 23, les eschares des genoux sont plus étendues, pas encore d'ul-

cération au niveau des trochanters, mais coloration violacée, marbrée des deux pieds ; pâleur extrême de la face, excavation plus profonde des yeux, refroidissement des extrémités, température toujours élevée du thorax et de l'abdomen. Dans la journée du 24 janvier, son état est très-grave. Elle ne tousse plus, n'expectore pas, on constate de gros râles dans les bronches, la diarrhée semble arrêtée ; le pouls est petit et très-vif, il n'y a aucun souffle cardiaque ; les bruits sont sourds ; la respiration est gênée, les lèvres légèrement bleuâtres. Le soir elle succombe à l'adynamie sans syncope, ni embolie pulmonaire.

Autopsie. — L'intestin grêle présente dans son dernier mètre quelques ulcérations caractéristiques ; toutefois ces ulcérations, au nombre de 10 à 12, sont petites, et plusieurs d'entre elles en voie de cicatrisation ; on en trouve 5 ou 6 réunies près de la valvule iléo-cœcale. Le gros intestin est congestionné en différents points.

La rate est augmentée de volume, congestionnée. Le cœur n'offre aucune lésion valvulaire ; mais ses parois sont pâles et présentent une dégénérescence graisseuse assez nette. Pas de caillots dans les artères pulmonaires. Dans les poumons, un peu de broncho-pneumonie ; par la pression on fait sourdre des bronches quelques gouttelettes de liquide puriforme, aéré.

Les reins sont de volume normal, un peu graisseux, le foie est congestionné et legèrement stéatosé.

Les lésions les plus intéressantes portent sur les vaisseaux des membres inférieurs. Les artères sont petites, revenues sur elles-mêmes, sans caillots ni lésions dans leur intérieur ; les veines, au contraire, présentent des lésions importantes.

On découvre en premier la veine cave inférieure qui, dans une étendue de 3 ou 4 centimètres au-dessus des veines iliaques primitives, est remplie par un caillot fibrineux bien organisé, mais non adhérent à ses parois, et qui, par son extrémité supérieure, se termine en s'effilant légèrement. Inférieurement, au contraire, le caillot se continue sans changement de caractères dans les deux veines iliaques primitives, droite et gauche.

Du côté gauche, le caillot fibrineux se prolonge ainsi dans l'iliaque primitive jusqu'à sa bifurcation en iliaque externe et hypogastrique. Là, le caillot se bifurque également, mais change de caractères.

Dans l'iliaque externe, il reste encore fibrineux dans l'espace d'un centimètre à peine, et, subitement, de fibrineux et blanchâtre, il devient rouge, mou, cruorique, non adhérent aux parois veineuses. Ce caillot cruorique descend jusqu'à l'arcade fémorale, se prolonge dans la veine fémorale superficielle, dans la fémorale profonde, la saphène et ses accessoires. En un mot, toutes les veines du membre inférieur gauche

sont remplies jusqu'à la partie inférieure de la cuisse d'un caillot cruorique d'autant plus mou et plus récent qu'on s'éloigne davantage de la racine du membre.

Dans la veine hypogastrique, toujours à gauche, l'aspect du caillot est le même que dans l'iliaque primitive, c'est-à-dire que le caillot fibrineux se continue dans l'hypogastrique et ses branches ; deux d'entre celles-ci sont fortement distendues, ce sont la fessière et l'ischiatique que, par la dissection, on peut suivre jusqu'à l'échancrure sciatique et même au delà, jusqu'aux tissus ramollis de l'eschare, où les veines se mêlent aux détritus gangréneux de la plaie. Dans la veine qui se rend au trou obturateur, on ne trouve qu'un caillot rougeâtre mais assez résistant.

Du côté droit des lésions absolument identiques sont constatées : caillot fibrineux dans l'iliaque primitive droite, se continuant dans l'hypogastrique et ses branches jusqu'à l'eschare ; caillot cruorique dans l'iliaque externe, la fémorale, la saphène, etc.

Quelques différences, toutefois, doivent être signalées, soit dans l'âge des caillots, soit dans les caractères des lésions en divers points. Ainsi les caillots du côté gauche semblent être plus résistants que ceux du côté droit ; les caillots des veines fessière et ischiatique gauche paraissent plus organisés que ceux de droite. Il existe de plus nn léger degré de ramollissement du caillot fibrineux au niveau de la bifurcation de l'iliaque primitive gauche, et l'écrasement du caillot en ce point laisse voir nettement du liquide purulent de couleur gris foncé ; léger ramollissement au niveau de la bifurcation de la veine cave inférieure, ce qui a facilité la déchirure du caillot en ce point. Du côté droit, pas de ramollissement aussi net. Enfin les branches veineuses de l'hypogastrique, soit à droite, soit à gauche, sont d'une dissection difficile, c'est avec peine qu'on les isole des parties voisines, relativement à la facilité avec laquelle on isole les autres veines ; il semble qu'il y a là un peu de périphlébite.

En résumé, si on se reporte aux caractères de ces lésions, on est conduit à admettre dans leur production la marche suivante : inflammation des veines, phlébite au niveau de l'eschare , c'est-à-dire portant surtout sur les veines fessière et ischiatique , coagulation veineuse, et de là thrombose ascendante dans l'hypogastrique, l'iliaque primitive et la veine cave inférieure ; secondairement obstruction par thrombose de la veine iliaque externe et des veines du membre inférieur. De plus, il est très-probable que cette marche dans les coagulations s'est effectuée identiquement et simultanément à droite et à gauche, car les lésions sont analogues et à peu près de même âge, un peu plus avancées toutefois pour le côté gauche.

La pointe du sacrum et le coccyx, dénudés au fond de la plaie, présentent une coloration verdâtre et sont infiltrés de pus; les veines qui font anastomoser les veines ischiatiques et les veiues rachidiennes présentent quelques caillots très-mous et de date très-récente.

Depuis les mémoires de Bourgeois (d'Etampes) (1), de Gigon (d'Angoulême) (2) et de Patry (de Sainte-Maure) (3), sur la gangrène des membres dans la fièvre typhoïde, il n'a pas été publié d'observations qui aient arrêté l'attention des médecins sur la coagulation intra-veineuse spontanée ou inflammatoire dans le cours et à la fin de la fièvre typhoïde. L'observation que nous venons de rapporter nous semble offrir un intérêt marqué, parce que le diagnostic de fièvre typhoïde a été confirmé par l'examen anatomique, et parce que la cause de la phlegmatia alba dolens, c'est-à-dire de la coagulation intra-veineuse, a été constatée, et qu'il ressort de cet examen anatomique que le point de départ de cette coagulation des veines iliaques et fémorales a été une phlébite de la région sacro-coccygienne.

En effet, l'autopsie nous montre d'une part : une eschare profonde de la région sacrée avec suppuration du tissu spongieux du sacrum et du coccyx, et, d'autre part, une coagulation intra-veineuse des iliaques et des fémorales. Mais ce qu'il importait d'établir, c'était la relation qui pouvait exister entre les caillots fibrineux des iliaques et l'inflammation gangréneuse de la région coccygienne. Une dissection attentive a permis de constater que les caillots iliaques se continuaient avec des caillots des veines hypogastriques, et que ces derniers se continuaient eux-mêmes dans les veines ischiatiques et fessières, dont les divisions étaient en rapport immédiat avec l'escharre de la région sacro-coccygienne. Les veines ischiatiques et féssières étaient de chaque côté remplies par un caillot fibrineux et dur, tandis que les veines sacrée latérale et obturatrice étaient remplies de caillots cruoriques, brunâtres et mous. Le tissu spongieux des vertèbres sacrées et coccygiennes était infiltré d'un pus verdâtre, et les parties molles sphacelées de la

---

(1) Société médicale des hôpitaux, 1857.
(2) Union médicale, t. XI, 1861.
(3) Arch, gén. de méd., 1863, vol. I.

région sacrée étaient en rapport immédiat avec les veines affectées de phlébite oblitérante. Les caillots fibrineux des veines fessières et ischiatiques se continuaient avec les caillots des veines hypogastriques, iliaques externes, iliaques primitives, jusque dans le tiers inférieur de la veine cave.

Ce processus de coagulation envahissante ayant son origine dans une phlébite ischiatique et fessière, est l'analogue du processus de coagulation fibrineuse, ayant son origine dans une phlébite utérine. Nous avons antérieurement établi que la phlegmatia alba dolens puerpérale inflammatoire a sa cause dans une phlébite utérine, tandis que dans la phlegmatia puerpérale spontanée la coagulation peut être limitée à la veine crurale et à l'iliaque externe.

Chez la malade qui fait le sujet de cette observation, la phlegmatia des membres inférieurs avait eu pour point de départ une inflammation des veines fessières et ischiatiques. C'est là le côté important de cette observation. Je ne crois pas que cette étiologie ait été déjà constatée.

M. le docteur Patry, dans les observations qu'il rapporte, ne fait nullement mention d'une phlébite ayant son origine dans une eschare, chez les malades affectés de fièvre typhoïde.

Quant au travail du docteur Bourgeois (d'Etampes), il a trait plutôt à des artérites, de même que plusieurs observations du Mémoire du docteur Patry.

M. Gigon (d'Angoulême) donne l'examen anatomique d'une seule phlegmatia du membre inférieur, phlegmatia qu'il rapporte à une *inflammation de la veine iliaque;* mais, dans cette même observation, il n'est point question d'eschare du sacrum ni d'inflammation des veines du bassin.

Nous croyons donc que notre observation est digne d'attention, parce qu'elle est un exemple rare de phlegmatia dans le cours de la fièvre typhoïde, et parce que l'examen anatomique nous a permis d'établir un rapport de cause à effet entre l'escharre de la région sacrée et la coagulation des iliaques et des crurales.

Cette relation, dans le cas présent, ne me paraît pas discutable ; mais on pourrait être étonné de ne pas rencontrer plus souvent la phlegmatia dans la fièvre typhoïde, où les escharres du sacrum sont fréquentes. Peut-être serions-nous autorisés à répondre que l'on néglige trop souvent de faire une dissection minutieuse des es-

charres; il est probable que si l'on procédait à cet examen, surtout lorsque les escharres sont larges et profondes, on trouverait des inflammations des veines fessière, ischiatique et sacrée moyenne., inflammations suppurative ou oblitérante, adhésive.

Les phlébites suppuratives rendraient compte de certaines infections purulentes, qui n'ont point leur origine dans une inflammation suppurative des veines mésentériques, et les phlébites oblitérantes de la région sacrée et du petit bassin donneraient la raison anatomique des phlegmatia des membres inférieurs, avec ou sans gangrène humide.

Mais en supposant que la phlébite de l'eschare soit fréquente, il resterait à expliquer pourquoi la phlegmatia est si rare. Nous demanderons la réponse à cette question à la recherche ultérieure de l'état des veines du petit bassin dans la fièvre typhoïde. Nous rechercherons quelles sont les limites des phlébites des eschares; nous rechercherons aussi si les malades n'ont pas succombé à quelque autre complication qui n'aurait pas laissé aux caillots de la région sacrée le temps nécessaire pour se prolonger dans les veines hypogastriques et iliaques.

Telle est, je crois, la marche à suivre pour reconnaître la fréquence et l'étendue des phlébites du petit bassin qui auraient leur origine dans les eschares des régions sacrée et trochantérienne.

Ce serait là un chapitre nouveau des complications de la fièvre typhoïde, dans lequel serait étudiée la physiologie pathologique des phlébites suppuratives ou oblitérantes, avec toutes leurs conséquences.

Semblables remarques peuvent être faites à l'occasion des prétendues artérites avec gangrène sèche, ou, pour être plus exact, des oblitérations artérielles qui, n'ayant point leur étiologie réelle dans une altération des parois vasculaires, non plus que dans la composition chimique du sang, trouveraient peut-être leur véritable étiologie dans des embolies d'origine pulmonaire ou cardiaque.

ÉTUDE SUR L'ÉTIOLOGIE

DES MALADIES DES VOIES LACRYMALES

ET EN PARTICULIER

SUR UNE CAUSE FRÉQUENTE DE CES MALADIES

MÉCONNUE JUSQU'A CE JOUR

(ANOMALIES DE LA RÉFRACTION ET DE L'ACCOMMODATION)

Par M. le docteur BADAL

Deuxième communication faite à la Société de Biologie,
séance du 27 mai 1877.

Dans une communication faite il y a quelques mois à la Société de Biologie (séance du 4 novembre 1876), j'ai avancé que les anomalies de la réfraction, et tout particulièrement l'hypermétropie, jouaient un rôle considérable dans le développement des maladies des voies lacrymales, et j'ai montré avec quelle facilité on se rendait compte, en se plaçant à ce point de vue, de certains faits connus depuis longtemps, mais dont on n'avait pu donner jusqu'alors une explication satisfaisante. Ces faits sont les suivants :

1° Les maladies des voies lacrymales sont relativement rares chez les enfants en bas âge.

2° Elles sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes.

3° Beaucoup de malades sont atteints de troubles visuels semblables à ceux de l'asthénopie accommodative.

A l'appui de mon opinion, j'ai réuni des faits qui, sans être en nombre assez considérable pour établir définitivement une statistique, suffiront à montrer clairement, je l'espère, la relation qui

existe, d'une part, entre les vices de construction de l'appareil réfringent de l'œil et les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence, et d'autre part, les affections de l'appareil lacrymal à tous leurs degrés.

Mes recherches ont porté sur les *deux mille quatre cents* derniers malades inscrits à ma clinique. Sur ce nombre, les affections des voies lacrymales ont été observées *cent soixante-cinq fois*.

La proportion est de 7 pour 100 environ. Cette proportion est variable suivant les saisons ; elle s'élève à 10 pour 100 pendant les six mois d'hiver, et descend à 4 pour 100 pour la saison d'été. Chez tous les malades indistinctement, les symptômes sont plus accusés pendant les temps froids.

Je continue à noter, en passant, quelques points qui pourront servir à l'histoire des maladies de l'appareil lacrymal.

L'influence du sexe est très-marquée ; cette particularité est signalée, du reste, par tous les auteurs. J'ai trouvé :

Pour les hommes..................	61 cas.
Pour les femmes..................	104 cas.

La proportion est de 3 à 5.

Contrairement à ce qui est dit dans quelques ouvrages classiques, je n'ai pas constaté que l'œil gauche fût atteint plus souvent que l'autre.

Des chiffres ci-dessous :

Œil droit..................	59 cas.
Œil gauche................	57 cas.
Les deux yeux............	49 cas.

il semble résulter que, dans un tiers des cas, à peu près, les deux yeux sont atteints à la fois ; les deux autres tiers se partagent assez également entre l'œil droit et l'œil gauche.

Les professions les plus souvent notées peuvent être classées en trois groupes, suivant l'influence qui leur est spéciale.

Dans le premier groupe, de beaucoup le plus nombreux, se rangent les professions qui nécessitent la mise en jeu prolongée du pouvoir d'accommodation et, par conséquent, la contraction incessante du muscle ciliaire : couturières, tailleurs, cordonniers, employés aux écritures, etc.

Le second groupe comprend les professions qui, non-seulement s'exercent au grand air, mais encore obligent les personnes qui les

pratiquent à subir les intempéries des saisons : tel est le cas pour les cochers de fiacre, les gardiens de la paix, certains employés de chemin de fer du service actif, les cultivateurs, etc.

Le troisième groupe est constitué, à Paris, presque uniquement par les concierges, c'est-à-dire par des personnes vivant dans une atmosphère confinée et viciée, et souvent obligées de travailler à la lumière du gaz pendant une partie de la journée.

Je me hâte de dire que l'influence de la profession suffit très-rarement à elle seule, pour amener une affection des voies lacrymales, s'il ne s'y joint une cause prédisposante qui est, le plus souvent, la fatigue de l'accommodation.

J'aborde maintenant le point essentiel de ma communication, à savoir : la relation de cause à effet qui existe entre les maladies des voies lacrymales et les anomalies de la réfraction statique ou dynamique.

Les figures schématiques jointes à mon travail mettent cette relation en évidence.

La courbe à trait plein de la figure 1 montre comment se répartissent les cas observés, quelle qu'en soit la cause, depuis la naissance jusqu'à l'âge de 85 ans. Chaque ligne verticale correspond à la période quinquennale qui précède.

La courbe ponctuée indique quel est, pour chacune de ces périodes, le nombre des maladies de l'appareil lacrymal dont la cause m'a paru résider uniquement dans une anomalie de la réfraction. Je prends quelques exemples : de 25 à 30 ans, j'ai compté 16 cas de maladies des voies lacrymales, dont 8 par anomalies de la réfraction ; de 60 à 65 ans, 7 cas, dont 2 par la même cause, etc. La différence, c'est-à-dire la distance en hauteur qui sépare les deux courbes, donne par conséquent, pour chaque période correspondante, le nombre des causes diverses.

Ces causes étant extrêmement nombreuses, chacune d'elles ne s'est présentée à mon observation qu'en petit nombre de fois, et j'ai dû en réunir quelques-unes par petits groupes pour arriver à établir, en chiffres ronds, le tableau suivant, qui montre comment se répartissent, au point de vue étiologique, les 165 cas sur lesquels porte ma statistique.

1er groupe. — Anomalies de la réfraction et de l'accommodation. 87 cas sur 165, soit environ 53 $^{o}/_{o}$.

Hypermétropie égale sur les deux yeux		40 °/₀
Presbytie, fatigue de l'accommodation chez des emmétropes non presbytes		5 °/₀
Différence de réfraction entre les deux yeux (anisométropie)		4 °/₀
Astigmatisme	environ	2 °/₀
Myopie égale sur les deux yeux	environ	2 °/₀
Ensemble		53 °/₀

2e groupe. — Causes diverses, compliquées ou non d'anomalies de la réfraction. 78 cas sur 165, soit environ 43 °/₀.

Maladies des membranes profondes		10 °/₀
Conjonctivite granuleuse		6 °/₀
Autres ophthalmies externes		5 °/₀
Variole, érysipèle, fièvres éruptives		5 °/₀
Maladies des os de la face		5 °/₀
Traumatismes, ectropions cicatriciels, etc.		4 °/₀
Affections dartreuses, ulcérations primitives des fosses nasales.		4 °/₀
Enucléations, atrophie du globe.	environ	2 °/₀
Autres causes	environ	2 °/₀
Ensemble		43 °/₀
Malades qui n'ont pu être examinés	environ	4 °/₀

1er groupe	53 °/₀
2e groupe	43 °/₀
3e groupe	4 °/₀
Total	100 °/₀

Si l'on admet que cette proportion de 4 pour 100 se partage également entre les deux groupes, on arrive pour le total du premier à 55 pour 100 ; pour le second à 45 pour 100. Il faut s'attendre à ce que la proportion de chacune de ces causes diverses, peut-être même celle de certaines anomalies de la réfraction, soit modifiée par des statistiques ultérieures ; je serais bien surpris cependant si l'on n'arrivait pas pour ces dernières, à un total d'au moins 50 pour 100.

Parmi les causes diverses les unes, comme les traumatismes, la variole, l'érysipèle, les ophthalmies chroniques, etc., sont communes à tous les âges ; les autres se montrent plus spécialement à certaines époques de la vie.

La carie primitive des os de la face est surtout fréquente chez les très-jeunes enfants; les maladies des membranes profondes sont le propre de l'âge mûr ; enfin, chez les vieillards, j'ai noté la

coexistence fréquente des maladies des voies lacrymales avec certaines cataractes d'origine choroïdienne.

La courbe pointillée de cette même figure 1, montre quel est, aux différents âges, l'influence des anomalies de la réfraction. Jusqu'à 5 ou 6 ans, cette influence est nulle; elle reste faible jusqu'à 30 ans. Pendant la première partie de la vie, la puissance du muscle accommodateur est assez considérable pour combler aisément le déficit de la réfraction statique, à moins qu'il ne soit par trop considérable, ou que l'apparition des accidents ne soit hâtée par quelque circonstance aggravante : faiblesse du système musculaire, mauvaise alimentation, fatigue excessive de la vue, etc. A partir de 30 ans et jusqu'à 50, l'influence des anomalies de la réfraction devient prépondérante et les autres causes n'entrent plus que pour une part relativement faible dans la proportion des maladies des voies lacrymales.

Le point le plus élevé de la courbe correspond à la période comprise entre 40 et 45 ans, c'est-à-dire précisément à une époque de la vie où l'amplitude d'accommodation diminue rapidement et où la presbytie fait son apparition chez l'emmétrope. Rien ne pouvait être plus démonstratif en faveur de la thèse que je soutiens.

Au delà de 50 ans, le trouble de la fonction fait place peu à peu aux lésions organiques, et ce sont elles que l'on rencontre à peu près seules de 70 à 85 ans.

On remarquera entre les deux courbes de la figure 1, deux écarts considérables qui correspondent, le premier à l'enfance, le second à la vieillesse. Ils indiquent un accroissement notable des causes diverses à chacune de ces périodes de l'existence. Dans le premier cas, ce sont la scrofule, la carie, la syphilis héréditaire qui dominent ; dans le second, ce sont les maladies ophthalmiques et aussi — j'attire l'attention sur ce point — certaines formes de cataractes compliquées d'altérations des membranes profondes. Dans ce dernier cas, il me paraît logique d'admettre que les maladies intra et extra-oculaires (lacrymale) se sont développées simultanément, sous l'influence de causes identiques, à savoir : des troubles de circulation le plus souvent mal définis, et d'origine obscure.

Figure 2. — La courbe à trait plein représente le nombre des cas d'*amétropie* offerts par les 2,400 malades qui ont fait le sujet de mon observation. Ces cas sont classés par *dioptries métriques*,



positives à gauche (myopie), négatives à droite (hypermétropie), à partir du point O, qui correspond à l'œil emmétrope, c'est-à-dire normal au point de vue de la réfraction. La proportion, pour le chiffre total est assez exactement de 20 0/0. En d'autres termes, sur cinq maladies des yeux, je compte à ma clinique *un* cas d'anomalie de la réfraction ou de l'accommodation.

Les cas supérieurs à 9 dioptries ont dû être supprimés sur la figure ; ceux d'astigmatisme et d'anisométropie, qui se prêtent difficilement au tracé d'une courbe, en raison de leur extrême variété, ont été rangés avec la myopie ou l'hypermétropie, suivant la prédominance de l'une ou l'autre de ces anomalies.

Cette première courbe donne lieu aux considérations suivantes qu'il est bon d'inscrire, bien qu'elles n'aient qu'un rapport indirect avec l'objet de mon travail.

Le plus grand nombre des personnes qui viennent consulter pour leur vue sont des hypermétropes de degré léger, entre 0 et 1 dioptrie (1/36 ancien); la proportion est de 30 0/0 environ du total des cas d'amétropie. Beaucoup de ces malades viennent de dépasser la quarantaine, et, n'ayant aucune raison de soupçonner qu'ils avaient besoin de lunettes un peu plus tôt que de coutume, ont fatigué outre mesure leur accommodation. D'autres, plus jeunes, ce sont surtout des couturières, ont vu apparaître l'asthénopie prématurément sous l'influence de conditions hygiéniques mauvaises.

Entre 1 et 2 dioptries, la proportion des hypermétropes descend à environ 20 0/0; de 2 à 3 dioptries, elle n'est plus que de 12 0/0; enfin de 3 à 4 dioptries, elle tombe à 5 0/0. Au delà les cas deviennent fort rares.

Le chiffre de 67 emmétrope (*n*) indiqué par la même courbe se compose : 1° de presbytes auxquels il n'y a eu qu'à choisir des lunettes en rapport avec leur âge ; 2° d'un certain nombre d'emmétropes de moins de 45 ans, atteints de presbytie précoce, de paralysie, de spasme de l'accommodation, ou d'asthénopie nerveuse. On remarquera que la courbe prend une direction presque rectiligne entre l'hypermétropie de 1 dioptrie et la myopie de même degré.

Avant d'aller plus loin, je dois faire remarquer que la réfraction n'a pas été mesurée chez tous les malades indistinctement, ce qui d'ailleurs eût été impossible ; mais seulement chez ceux où l'on était en droit de soupçonner, à tort ou à raison, l'existence d'une

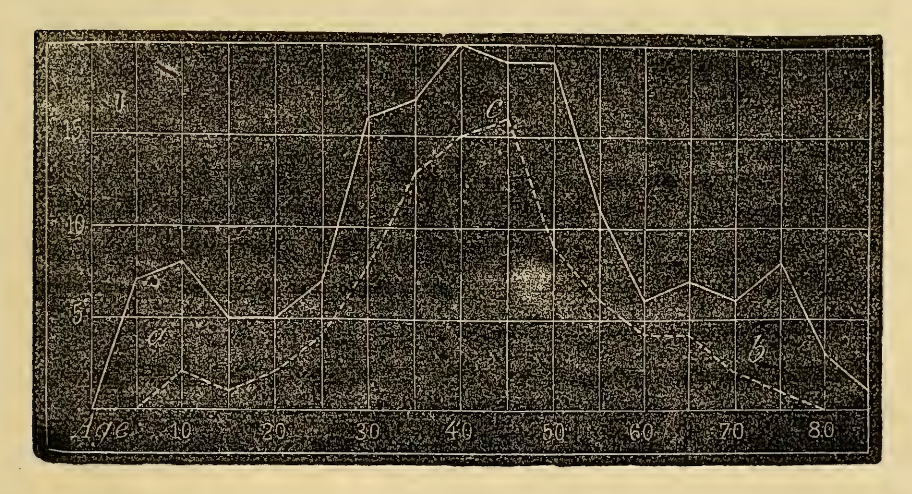
anomalie de l'appareil dioptrique. On ne s'étonnera donc pas que ma courbe diffère sensiblement de celle donnée par Donders, dans son *Traité des anomalies de la réfraction et de l'accommodation*, pour figurer la proportion relative de l'emmétropie et des différents degrés de myopie et d'hypermétropie, dans la population hollandaise en général.

A Paris, comme partout, les degrés légers de myopie sont beaucoup moins fréquents que les degrés correspondants d'hypermétropie, tandis que pour les degrés élevés, c'est l'inverse qui a lieu. J'en ai donné la raison dans le premier BULLETIN MENSUEL de ma clinique. Par exemple, entre 0 et 1 dioptrie, pour 149 cas d'hypermétropie (m), j'ai trouvé 33 cas seulement de myopie (p); au contraire, entre 7 et 8 dioptries, j'ai noté 8 cas de myopie contre 5 seulement d'hypermétropie. Au delà de 12 dioptries, ma statistique ne compte qu'un seul hypermétrope, de degré excessif, il est vrai, (15 pour un œil, 18 pour l'autre), tandis, que les myopes sont encore au nombre de 13.

FIGURE 1.

——— Total des maladies des voies lacrymales correspondant à chaque période quinquennale qui précède.

- - - - Chiffre correspondant de ces maladies dues à une anomalie de la réfraction ou de l'accommodation.



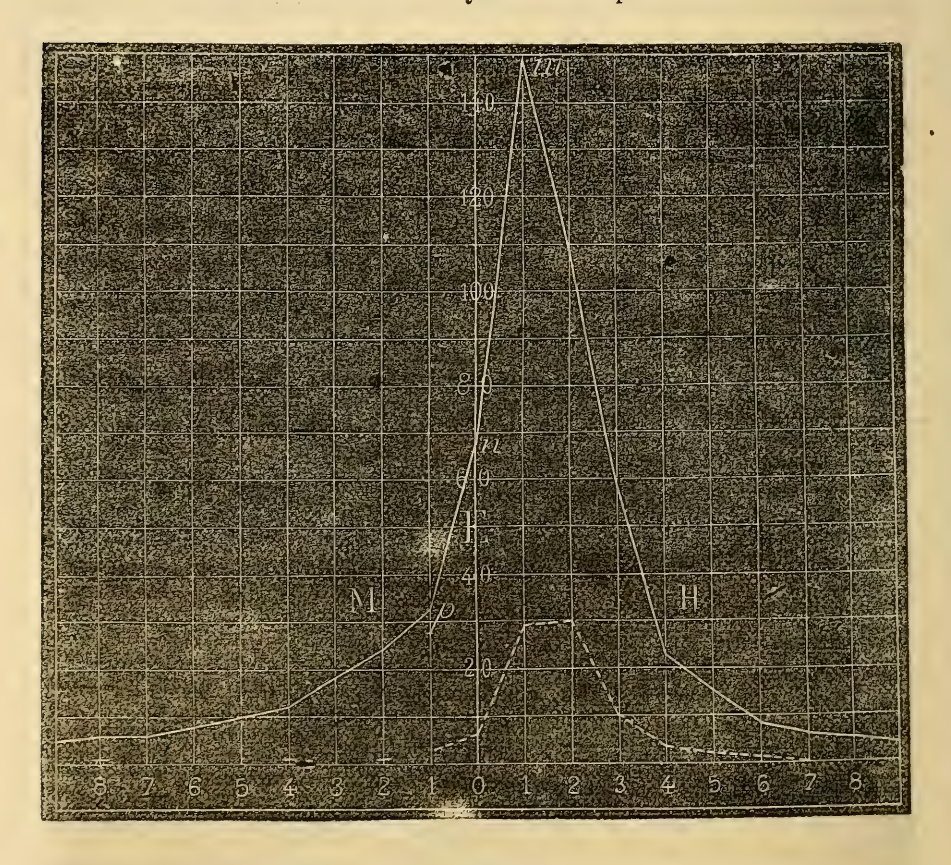
La courbe ponctuée de la figure 2 montre quel est le chiffre des voies lacrymales correspondant à chaque degré d'amétropie.

Pour la myopie, ce chiffre est de 7 seulement sur les 87 cas qu'enregistre la courbe. Deux de ces cas se sont rencontrés avec

des degrés élevés de cette anomalie : 7 et 12 dioptries (le tracé ne se continue pas jusque-là). Dans les cinq cas de myopie légère, il existait deux fois de l'astigmatisme, et trois fois une différence assez sensible de réfraction entre les deux yeux.

FIGURE 2.

Anomalies de la réfraction classées par dioptries métriques. (E, emmétropie M, myopie; H, hypermétropie.)
Maladies des voies lacrymales correspondantes.



Les deux cas de myopie élevée dont il vient d'être question se sont rencontrés au début de mes recherches, et j'en avais conclu, ce qui n'avait rien d'illogique, que l'asthénopie musculaire, conséquence des efforts exagérés de convergence, devait être une cause assez fréquente d'affection des voies lacrymales. Aucun autre cas de ce genre ne s'étant présenté à mon observation, je suis le premier à reconnaître que ma conclusion était au moins prématurée. Par contre, j'ai observé, depuis lors, plusieurs cas d'astigmatisme

et plus souvent encore la différence de réfraction entre les deux yeux.

Mais, en somme, l'hypermétropie pure et simple, de degré léger, reste la grande cause des maladies des voies lacrymales. Au delà de 6 dioptries, je n'ai encore observé qu'une seule fois la coexistence des deux ordres de maladies.

Un certain nombre d'affections des voies lacrymales se rencontrent sur des yeux emmétropes, et sans qu'on puisse invoquer aucune autre cause déterminante qu'une fatigue de l'accommodation. Cela n'a rien qui doive surprendre.

Si l'œil emmétrope — c'est-à-dire dans lequel les rayons lumineux venant de l'infini vont former foyer sur la rétine sans le secours de l'accommodation — doit être considéré comme un œil type pour le cultivateur, le marin, le soldat, le chasseur, etc., il n'en est plus de même pour les personnes qui habitent les villes. Chez elles, un œil ainsi conformé ne peut voir nettement à une distance qui, pour la plupart des professions, ne dépasse guère 30, 40, 50 centimètres, qu'avec le secours de la réfraction dynamique.

Les congestions de voisinage qui sont la conséquence de la contraction incessante du muscle ciliaire suffisent parfaitement à expliquer pourquoi les maladies des voies lacrymales sont plus fréquentes chez les emmétropes que chez les myopes de degré léger. Dans ce dernier cas, l'intervention du muscle ciliaire est à peu près inutile ; elle fait presque entièrement défaut si la myopie se trouve comprise entre 2 et 4 dioptries (1/18 à 1/9), à la condition cependant que le sujet ne prenne pas la fâcheuse habitude de travailler à une distance plus rapprochée encore que son *punctum remotum*.

Pour certaines conditions sociales, et au point de vue fonctionnel — mais seulement à ce point de vue — on pourrait donc prendre comme œil type celui qui présente une myopie de 3 dioptries, c'est-à-dire dans lequel l'image des objets situés à 33 centimètres environ, distance moyenne de la vision distincte, va se former sur la rétine sans qu'il soit besoin d'aucun effort accommodatif. Et il est remarquable de voir que, dans les classes cultivées, et particulièrement dans certaines familles où se sont succédé plusieurs générations d'hommes voués à l'étude, la confor-

mation anatomique de l'œil tend à se mettre en harmonie avec les exigences de la fonction.

Il est bien rare, malheureusement, que la nature atteigne ce but sans le dépasser presque aussitôt, et somme toute, un œil emmétrope ou très-légèrement myope au moment de la naissance, offre infiniment plus de sécurité pour l'avenir que tout autre état de cet organe.

Et maintenant, comment expliquer que cette relation de cause à effet si fréquente, et j'ajouterai si naturelle, entre la fatigue de l'accommodation et le développement des maladies des voies lacrymales, ait passé jusqu'ici inaperçu?

Cela tient à plusieurs causes.

La première, c'est que l'optométrie est une science toute moderne, plus récente encore que l'ophthalmoscopie et surtout moins répandue. Je n'apprendrai rien à personne en disant que la mesure de la réfraction n'a été pratiquée jusqu'à présent d'une façon suivie et méthodique, que dans un assez petit nombre de cliniques.

La seconde, c'est que l'hypermétropie en cause, car c'est surtout d'elle qu'il s'agit, est presque toujours, comme on l'a vu, d'assez faible degré pour n'être pas manifeste si l'on se borne à pratiquer la mesure de la réfraction par la méthode de Donders ou même à l'aide de mon optomètre, à moins d'employer l'atropine, ce que l'on ne doit faire que dans des cas tout à fait exceptionnels et avec l'assentiment des malades.

Le plus souvent il est nécessaire, en pareille circonstance, d'avoir recours à l'ophthalmoscope à réfraction qui donne très-exactement, et en quelques secondes, la mesure exacte de l'amétropie. C'est la méthode que j'emploie constamment chez les sujets jeunes, toutes les fois que l'optomètre ne donne pas immédiatement un résultat bien net, et je ne saurais trop répéter qu'il faut absolument avoir recours à cet instrument si l'on veut pouvoir faire des observations précises sans avoir à paralyser l'accommodation.

L'ophthalmoscope à réfraction que j'ai présenté il y a quelques mois à la Société de chirurgie, est très-commode pour les recherches de ce genre, par suite de la simplicité de son mécanisme et de la facilité avec laquelle on reproduit tous les numéros de la

boîte de verres d'essai, sans en excepter les quarts de dioptries.

Une troisième cause enfin, est la suivante :

Les personnes qui viennent consulter pour une affection des voies lacrymales, se plaignent très-rarement de leur vue. Ce qui les préoccupe surtout, c'est le larmoiement et ses conséquences visibles : blépharo-conjonctivite chronique, ectropion, etc. L'asthénopie qui pourtant fait rarement défaut, comme le prouve l'interrogatoire des malades, est rapportée par eux, tout naturellement, à l'affection dont ils se savent atteints, et il n'est pas douteux, en effet, qu'à un certain moment, le séjour des larmes et du muco-pus à la surface du globe oculaire, n'entre pour une bonne part dans les troubles de la vision.

Les chirurgiens, jusqu'à ce jour, ont fait comme les malades; toute leur attention s'est portée sur les symptômes évidents, tangibles, de la maladie, et la lésion organique, avec toutes ses conséquences chirurgicales, a masqué le trouble fonctionnel, cause première des accidents.

La pathogénie des affections de l'appareil lacrymal aura fait un progrès sensible lorsqu'on aura rompu définitivement avec les théories de *l'inflammation pure* et de *l'obstruction primitive.*

Sans doute, il est des cas où une coarctation des canaux, où le gonflement inflammatoire des parties molles qui succède à un traumatisme, à une conjonctivite, etc., etc., sont la cause première des accidents, aussi n'ai-je en vue, dans ma démonstration, que ce groupe de maladies (55 pour 100) dans lesquelles l'exploration la plus attentive ne permet de constater au début aucun des symptômes de ce que l'on est convenu d'appeler *l'état inflammatoire,* et où le cathéter ne révèle l'existence d'aucune stricture.

Pour moi, l'arrêt du passage des larmes, les accidents inflammatoires et les altérations organiques de toute nature, qui en sont la conséquence, reconnaissent comme point de départ le simple *boursouflement* de la muqueuse qui tapisse les voies d'excrétion, par suite d'un état congestif qui lui-même est la conséquence forcée de l'excès de travail imposé au muscle ciliaire pour combler le déficit de la réfraction statique.

Et qu'y a-t-il d'étonnant à cela? Ne sait-on pas déjà que les hypermétropes, les astigmates, tous ceux enfin chez lesquels le pouvoir

d'accommodation s'exerce dans des conditions défavorables, ont les yeux généralement injectés et larmoient à la moindre occasion; que beaucoup de blépharites ciliaires, de chalazions, d'orgeolets, n'ont pas d'autre origine qu'un déficit de la réfraction statique.

Ces petites maladies des paupières occupent dans l'échelle anatomo-pathologique un rang autrement élevé que la simple congestion, et l'on pourrait admettre *à priori*, sans forcer l'analogie, que la muqueuse des voies lacrymales peut également devenir le siége de productions inflammatoires en rapport avec sa structure histologique. Je n'en demande pas autant et même je ne crois pas que les choses se passent de cette façon, par cette raison qu'étant données la conformation anatomique, l'extrême étroitesse et la disposition tortueuse du conduit lacrymo-nasal, il doit suffire du moindre état congestif des parties molles pour oblitérer ce canal, alors surtout que la force d'expulsion qui met les larmes en mouvement est presque inappréciable.

Tout ce qui suit n'est plus que la conséquence de l'obstacle permanent apporté au libre écoulement du liquide lacrymal.

Suivant des circonstances individuelles pouvant varier à l'infini, les accidents consécutifs prendront les formes les plus diverses; mais, en définitive, la cause originelle aura été une anomalie de la réfraction.

On se tromperait singulièrement si l'on pensait qu'il s'agit là d'une question purement théorique. Le traitement d'une maladie n'a quelque droit à se dire rationnel qu'à la condition de s'appuyer sur des données étiologiques certaines; or, jusqu'à présent, dans plus de la moitié des cas, on a dû s'en tenir à des hypothèses.

En adoptant la phlegmasie comme élément protopathique, certains chirurgiens ont été conduits à combattre les affections qui nous occupent par des moyens antiphlogistiques; d'autres, portant toute leur attention sur la coarctation des canaux, ont cru qu'il suffirait de désobstruer, de dilater, de créer au besoin une voie nouvelle pour arriver à triompher de la maladie. Aucune des méthodes inspirées par ces conceptions doctrinales n'a donné de résultats entièrement satisfaisants.

Oui, j'en conviens, l'obstacle auquel on se heurte tout d'abord, et qu'il importe de faire disparaître au plus vite, est, le plus souvent, un rétrécissement des conduits éliminateurs des larmes,

mais ce n'est là presque toujours, je le répète, qu'une conséquence de cette loi générale, aussi vraie pour la nature organique que pour la nature inorganique, à savoir : que toute voie où rien ne passe plus, tend à s'obstruer. Or, il suffit d'interroger les malades, pour apprendre qne, la plupart du temps, le larmoiement remonte à des mois ou même à des années.

Quant aux accidents inflammatoires qu'il est si fréquent d'observer, bien loin de constituer l'élément primordial de la maladie, ils ne sont que l'effet de l'irritation des parties molles par le séjour et l'accumulation des larmes mêlées aux produits de sécrétion de la muqueuse.

Jusqu'à présent un certain nombre d'affections des voies lacrymales ont résisté à tous les traitements ; à ceux qui prétendent guérir tous leurs malades, voici ce que répond M. le professeur Panas, dans une des leçons qu'il vient de publier sur ce sujet :

« La plupart du temps, on parvient à améliorer l'état des malades, à ne plus laisser subsister que du larmoiement, mais souvent on reste impuissant à faire disparaître ce dernier reliquat de l'affection, malgré les méthodes les plus perfectionnées de traitement introduites dans la science depuis les travaux récents de Bowmann, Critchett, Stilling et autres... »

Est-ce à dire qu'il faille perdre tout espoir de voir diminuer le nombre des cas réputés incurables ? Je ne le crois pas.

Je reste convaincu que la thérapeutique des maladies de l'appareil lacrymal aura fait un grand pas en avant, le jour où les praticiens, sans cesser d'avoir recours aux traitements aujourd'hui en usage pour rétablir la perméabilité des conduits et modifier la vitalité de la muqueuse, voudront bien porter leur attention sur l'état du système dioptrique de l'œil.

Pour ma part, je m'applaudis chaque jour d'être entré dans cette voie. Depuis que je m'attache, avec un soin tout particulier, à choisir des lunettes qui corrigent exactement le déficit absolu ou relatif, de l'amplitude d'accommodation, je crois avoir constaté une réduction sensible dans la durée du traitement. Beaucoup de malades guérissent et ne reparaissent que pour faire constater leur guérison ; d'autres, après quelques semaines de présence assidue à la clinique, en sont quittes pour venir, de temps à autre, se faire passer une sonde de Bowmann du n° 4, généralement,

je ne trouve aucune utilité à aller au delà. Un petit nombre, par incurie ou pusillanimité, se refuse à tout traitement; quelques-uns enfin vont grossir le nombre de ces ambulants qui, à Paris surtout, promènent leurs infirmités de clinique en clinique, à la recherche d'un chirurgien qui les guérisse séance tenante.

Une chose qui m'a frappé, au début de mes études, et beaucoup de mes confrères auront probablement fait la même remarque, c'est que les maladies des voies lacrymales ne se présentent que rarement de nos jours, avec le cortége d'accidents effrayants décrits dans les ouvrages classiques : les altérations osseuses, les fistules, les rétrécissements infranchissables, la simple tumeur même, sont chose peu communes maintenant, et la plupart du temps, tout se réduit à de l'épiphora ou à du catarrhe.

Trois causes ont concouru à produire ce résultat, la première, est l'abandon à peu près absolu de ces méthodes de traitement quasi-barbares dont les chirurgiens du commencement de ce siècle ont tant abusé : dilatation forcée, injections irritantes, cautérisation, canules à demeure, perforation de l'os unguis, etc., qui rendaient le conduit lacrymo-nasal impropre à tout jamais à remplir son rôle physiologique; la seconde tient aux progrès de l'hygiène générale; enfin l'emploi plus répandu et surtout plus méthodique des lunettes, joint à une meilleure fabrication des verres correcteurs, a contribué puissamment, il n'en faut pas douter, à diminuer le nombre des maladies de l'appareil lacrymal et à modifier leur évolution dans le sens favorable que je viens de signaler.

Il reste encore beaucoup à faire dans ce sens. Le but de mon travail est précisément d'appeler l'attention des chirurgiens sur un ordre d'indications thérapeutiques trop souvent méconnues jusqu'ici, bien que d'une importance extrême.

Peut-être manquera-t-il à mes idées, pour faire un chemin rapide, d'avoir été émises par un spécialiste en renom. Je ne doute pas cependant, que ceux de mes confrères qui voudront bien s'astreindre à mesurer scientifiquement la réfraction chez tous leurs malades, chaque fois que la chose est possible, n'arrivent aux mêmes résultats que moi. Les affections qui font l'objet de cette étude sont assez communes pour fournir rapidement à chaque spécialiste, les éléments d'une statistique sérieuse. De mon

côté, je ne manquerai pas de publier les observations nouvelles que je recueille presque chaque jour.

Conclusions.

Les maladies des voies lacrymales se divisent, au point de vue étiologique, en deux groupes principaux.

L'un comprend toutes celles de ces affections dont la cause principale est ailleurs que dans un état anormal du système dioptrique de l'œil. Ces causes extrêmement nombreuees et souvent évidentes, sont énumérées dans tous les ouvrages classiques.

Chacune d'elles, considérée isolément, ne figure que pour un chiffre très-faible dans le nombre total des maladies des voies lacrymales; l'ensemble atteint 45 pour 100 de celles que j'ai eu l'occasion d'observer.

Dans un certain nombre de cas j'ai noté, en outre, comme cause prédisposante, une anomalie de la réfraction ou de l'accommodation.

Les conjonctivites chroniques, et en particulier la conjonctivite granulaire, les inflammations des membranes profondes, les cataractes d'origine choroïdienne, la carie primitive des os de la face, la variole, l'érysipèle, l'ectropion cicatriciel suite de brûlure, etc., sont au nombre des causes les plus souvent notées.

Le second groupe, le plus nombreux (55 pour 100), est constitué pra ces maladies des voies lacrymales dont la cause était restée jusqu'ici obscure et avait donné lieu aux hypothèses les plus diverses.

Dans tous ces cas, le point de départ des accidents est une fatigue de l'accommodation, se rattachant à un vice de construction de l'appareil réfringent de l'œil, ou à une faiblesse du système musculaire intrinsèque de cet organe.

L'anomalie de beaucoup la plus fréquente est l'hypermétropie de degré léger, au-dessous de deux dioptries (1/18 ancien); la proportion dépasse 40 pour 100 du nombre total des maladies des voies lacrymales.

L'hypermétropie élevée n'a été notée que dans un petit nombre de cas : 1° parce qu'elle est relativement rare; 2° parce que les sujets qui en sont atteints sont contraints de porter lunettes dès

leur enfance et échappent par là aux conséquences de leur infirmité.

Les maladies des voies lacrymales sont excessivement rares chez les myopes, par cette raison bien simple que chez eux, il ne saurait y avoir d'asthénopie accommodative, puisque la réfraction statique suffit, — et souvent au delà, — à l'exercice de la vision de près. Ce fait est la démonstration éclatante du rôle prépondérant qu'on ne saurait refuser désormais à la réfraction dynamique dans le développement des affections de l'appareil lacrymal.

Enfin, la presbytie physiologique ou précoce, certains états de la vision binoculaire où l'accommodation s'exerce dans des conditions défavorables : différence de réfraction entre les deux yeux (anisométropie), ou entre les différents méridiens d'un même œil (astigmatisme), figurent au tableau statistique dans la proportion de 15 pour 100 environ.

L'influence de l'asthénopie musculaire, suite de myopie élevée, demande de nouvelles recherches. En pareil cas, il faudra tenir compte de la scléro-choroïdite postérieure concomitante.

Dans tous les cas dont il vient d'être question, la lésion anatomique initiale est une simple congestion des parties molles du conduit lacrymo-nasal. Cet état est sous la dépendance immédiate de la suractivité fonctionnelle imposée à un organe voisin : le muscle ciliaire.

Le boursouflement de la muqueuse, qui est la conséquence de sa congestion chronique, rend le passage des larmes de plus en plus difficile et finit par amener l'oblitération complète des canaux excréteurs. A partir de ce moment, des accidents véritablement inflammatoires peuvent se manifester. Jusque-là rien n'autorisait à prononcer le mot « *inflammation* ».

DES MODIFICATIONS

APPORTÉES DANS

LES PRODUITS DE LA RESPIRATION

SOUS L'INFLUENCE

DE CONDITIONS PATHOLOGIQUES ET EXPÉRIMENTALES DÉTERMINÉES

Mémoire lu à la Société de Biologie

PAR MM. FÉLIX JOLYET ET PAUL REGNARD.

PREMIÈRE PARTIE. — DESCRIPTION DES APPAREILS ET DES PROCÉDÉS D'ANALYSE.

Lavoisier, le premier, a émis et réalisé, dans une certaine mesure, l'idée de faire vivre un animal en vase clos, en absorbant l'acide carbonique par la potasse à mesure qu'il est formé, et en rendant l'oxygène à mesure qu'il est consommé, de façon à maintenir aussi normale que possible la composition de l'atmosphère confinée, pendant toute la durée de l'observation.

Reprenant l'idée de Lavoisier, MM. Régnault et Reiset ont imaginé une méthode ingénieuse, devenue classique, au moyen de laquelle ils ont pu faire séjourner dans un volume d'air limité des animaux, pendant un temps prolongé, souvent plusieurs jours, mais dans des conditions telles que cet air fût constamment ramené à la composition de l'air normal, par le jeu même des appareils. Comme l'expérience durait un temps fort long, la respiration consommait une quantité considérable d'oxygène et dégageait une grande quantité d'acide carbonique, et les quantités de ces gaz

étaient déterminées avec toute la précision désirable. D'un autre côté, l'absorption ou le dégagement d'azote se manifestait par des variations notables dans la composition de l'air confiné, pendant un séjour prolongé de l'animal.

Par leur méthode, MM. Régnault et Reiset ont fait une étude des produits gazeux de la respiration non moins remarquable par son étendue que par l'importance des résultats dont elle a enrichi la science et fixé d'une manière irréfutable quelques points litigieux de la physiologie de la respiration, tels que, par exemple, l'absorption et l'exhalation de l'azote.

Mais actuellement que l'on sait combien tel animal donné, par kilogramme et par heure, à jeun ou en digestion, consomme d'oxygène et produit d'acide carbonique, les recherches des altérations de l'air par la respiration doivent être dirigées à un autre point de vue. Il s'agit de déterminer quelles sont les modifications apportées dans les produits de la respiration, c'est-à-dire dans les quantités relatives d'oxygène absorbé et d'acide carbonique exhalé, sous l'influence de conditions pathologiques, expérimentales, que le physiologiste aura déterminées à son gré. Il faut également voir comment se comporte l'azote, quelles sont les causes qui font varier son absorption ou son exhalation.

L'intérêt est de faire des expériences comparatives, successivement sur un même animal, dans lesquelles on aura fait varier une seule condition, de façon à pouvoir y rattacher les différences dans les résultats obtenus. Pour cela, il est essentiel d'avoir à sa disposition une méthode d'expérience qui respecte autant que possible les conditions de la respiration, à l'état normal, des animaux soumis à l'observation, et des procédés d'analyse expéditifs et suffisamment exacts, pour que les résultats ne soient jamais altérés par les erreurs de l'analyse. La méthode d'expérience que nous allons faire connaître réalise ces conditions.

Notre appareil est basé sur les mêmes principes que celui de MM. Régnault et Reiset. C'est en réalité l'appareil de ces savants, perfectionné à certains points de vue et mis à l'usage des physiologistes.

§ I.

Le but que nous nous sommes proposé en modifiant l'appareil

de MM. Régnault et Reiset a été de répondre à deux désidérata laissés par cet appareil.

La méthode de MM. Régnault et Reiset demande un déploiement considérable d'instruments, le maniement de cloches et de pipettes d'une grande capacité, qui ne se rencontrent pas dans le commerce et qui, fabriquées par des constructeurs habiles, reviennent à un prix qui les éloignent des laboratoires modestes. Enfin, l'instrument complet tient une place considérable et ne peut être toujours tenu monté et prêt à fonctionner, quand le hasard d'une expérience rend nécessaire le dosage des produits de la respiration.

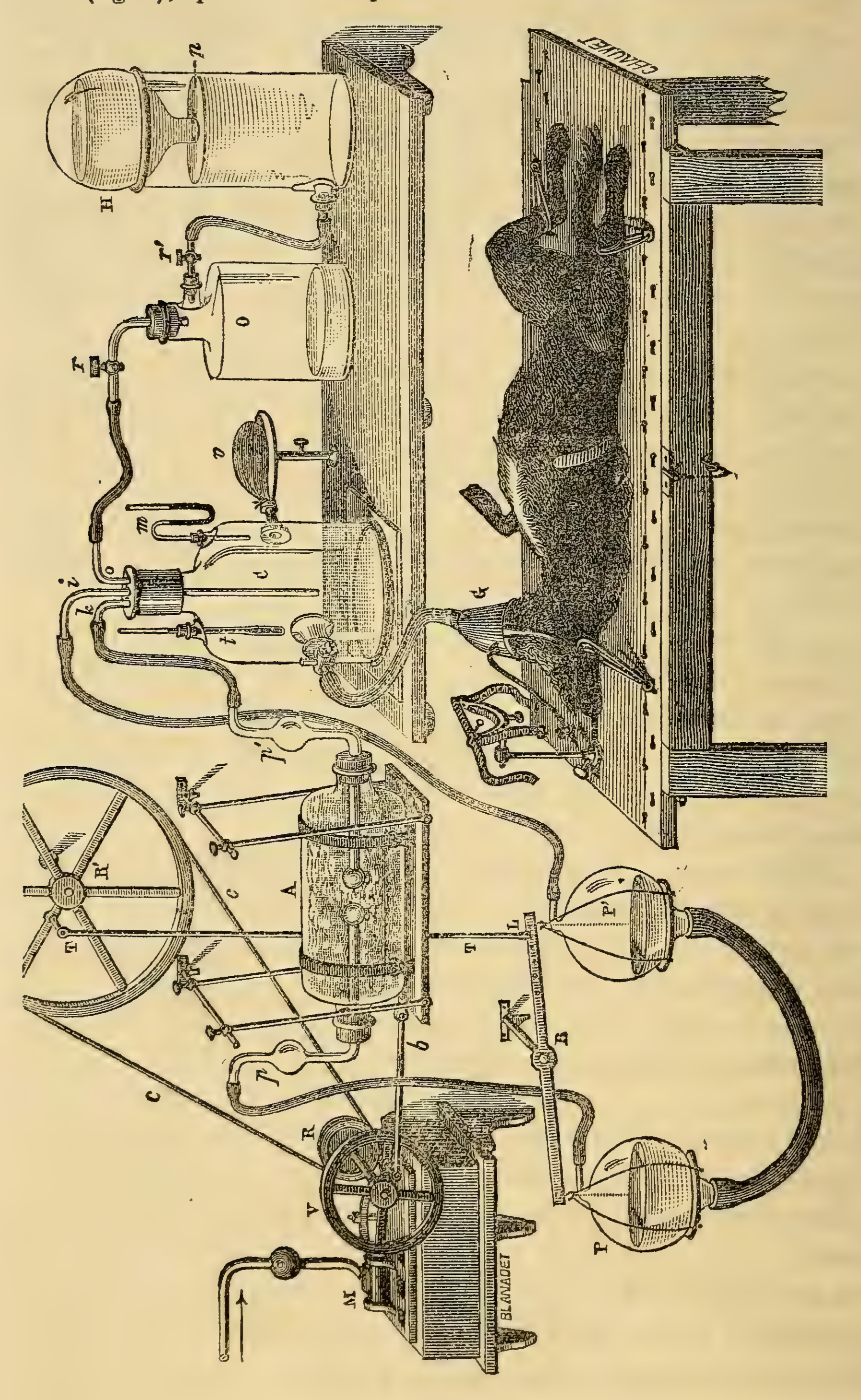
On verra plus loin, par le détail que nous allons donner de notre méthode, que toutes les pièces qui composent notre instrument se trouvent dans tous les laboratoires de physiologie, que l'appareil complet, simplement appliqué contre un mur, n'est point encombrant et qu'il peut être constamment prêt à fonctionner. Ces qualités nous semblent en faire un véritable appareil usuel de physiologie.

Le second point, où de l'aveu même de ses auteurs, la méthode de Régnault et Reiset s'est montrée en défaut, consiste dans la lenteur de l'absorption de l'acide carbonique, au point que ce gaz peut demeurer dans l'air dans des proportions assez considérables ; on verra plus loin qu'une disposition spéciale nous permet d'éviter complétement cette cause d'erreur.

Notre appareil se compose de trois parties : une cloche dans laquelle respire l'animal, un appareil destiné à condenser l'acide carbonique au fur et à mesure de sa production, un système destiné à remplacer l'oxygène à mesure qu'il est consommé.

A. — La cloche dans laquelle était contenu l'animal avait, dans l'instrument de MM. Régnault et Reiset, une capacité de 45 litres. C'était une cause de grande lenteur dans le maniement de l'appareil et encore cette capacité, déjà considérable, ne permettait-elle pas d'agir sur tous les animaux et forçait-elle à choisir des espèces d'assez petite taille. De plus, l'animal, une fois enfermé dans la cloche, échappait complétement à l'expérimentateur qui ne pouvait plus agir sur lui et, dans ces conditions, il était impossible d'étudier les phénomènes de la pathologie expérimentale.

Nous nous sommes servis d'une cloche d'une capacité de 10 litres C (fig. 1), qui se trouve partout et dont le maniement est des



plus faciles. Cette cloche est rodée et lutée sur une plaque de verre. La cloche est assez grande pour contenir les animaux de petite taille, tels que rats, cobayes, lapins, que l'on peut y laisser des journées entières. Pour les grandes espèces elle peut encore servir efficacement, grâce à la disposition suivante.

Le chien est couché sur une table à laquelle il est fixé par des attaches. Les voies aériennes sont fermées par une muselière complétement hermétique. Cette muselière est en effet munie d'un bourrelet creux en caoutchouc qu'il est facile de gonfler par un tube latéral et qui, s'appliquant autour du museau de l'animal, rend impossible toute fuite de l'appareil. A la muselière aboutit un gros tube rigide muni d'un robinet à trois voies et communiquant avec une des tubulures de la cloche. Grâce au robinet, l'animal peut être mis subitement en rapport avec l'atmosphère de la cloche, et il se trouve exactement dans les mêmes conditions que s'il était contenu dans sa cavité. Par ses alternatives d'inspiration et d'expiration, l'animal produirait des alternatives de pression et de dépression dans la cloche, sans une disposition spéciale que nous avons imaginée. A l'une des tubulures se trouve fixée un petit sac de caoutchouc *v* qui peut s'aplatir exactement. L'inspiration et l'expiration de l'animal ont simplement pour action de soulever ou de laisser retomber la mince paroi de ce sac. Il n'y a donc jamais ni augmentation ni diminution de pression dans l'appareil. Ajoutons qu'un thermomètre *t* et un manomètre *m*, très-sensibles, sont en communication avec la cloche et permettent de faire très-exactement les déterminations gazométriques.

Voilà donc notre animal, soit inclus dans la cloche à respiration, soit en communication avec elle, et n'y produisant d'autres modifications de pression que celles résultant de la consommation de l'oxygène et de l'absorption de l'acide carbonique.

B. — Comment cet acide carbonique est-il absorbé? Du sommet de la cloche C partent trois tubes, dont deux, *K* et *i*, nous occuperont tout d'abord. Ces tubes, prolongés par des conduits de caoutchouc aboutissent tous deux à un système P, P' de pipettes de Regnault, le tube *i* s'y rend directement, le tube *K* traverse d'abord l'agitateur A. Les deux pipettes, pleines de potasse, sont suspendues à un balancier B que fait mouvoir une tige T suspendue à la bielle d'une grande roue de tour R'. La roue R' est mue

par une courroie *C*, qui anime le moteur hydraulique de Bourdon M. Supposons le moteur en mouvement, la tige *T* est soulevée en haut puis poussée en bas ; elle entraîne le balancier B dans ces alternatives et les pipettes s'élèvent et s'abaissent successivement. La solution de potasse, elle, passe successivement de P en P', de sorte que l'air de la cloche C est successivement appelé dans chacune d'elles pour s'y dépouiller de son acide carbonique. C'est le condenseur de Regnault et Reiset un peu simplifié. Mais ici nous avons intercalé une disposition qui rend absolument complète l'absorption de l'acide carbonique.

Sur le trajet du tube *i* nous avons mis un vase A, placé sur un plateau oscillant *b* et à moitié plein d'une solution de potasse. L'air de la cloche, pour se rendre à la pipette P, est obligé de traverser ce flacon. Or, par l'intermédiaire d'une bielle, le moteur l'agite violemment, de sorte que l'air est sans cesse brassé dans une véritable pulvérisation de potasse. Tout son acide carbonique est absorbé instantanément. Les boules p et p' sont destinées à empêcher le reflux de la potasse dans les tubes condenseurs.

C. — L'absorption de l'acide carbonique amènerait dans l'appareil une diminution de pression si cet acide carbonique n'était immédiatement remplacé par de l'oxygène, qui rend, à l'atmosphère de C, sa composition normale.

En *o* se trouve un tube communiquant avec un grand récipient O, rempli d'oxygène pur. Par sa tibulure *r'*, ce récipient est lui-même en communication avec un appareil à niveau constant H, rempli d'une solution concentrée de chlorure de calcium. Dès qu'une quantité donnée d'acide carbonique est absorbée, une quantité exactement égale d'oxygène passe de O en C, et une quantité égale de chlorure de calcium vient remplacer cet oxygène. Et comme le niveau r' reste toujours le même, grâce au ballon renversé H, il n'y a jamais tendance à ce que l'oxygène passe irrégulièrement dans la cloche C.

Ainsi se trouvent maintenues pendant toute la durée de l'expérience la tension et la composition gazeuse de l'appareil.

Examinons maintenant la marche d'une expérience.

On commence par mettre dans les pipettes et dans l'agitateur une quantité connue d'une solution de potasse titrée ; puis, dans le flacon O une quantité connue d'oxygène pur, dont on prend la

température et la pression. On connaît, d'autre part, le jaugeage de tout l'instrument ; en en retranchant le volume de la potasse introduite, on sait donc la quantité d'air et par conséquent d'oxygène qu'il renferme. On fixe le chien sur la table d'opération, on le met en rapport avec la cloche, puis, le moteur étant en mouvement, on note l'heure en même temps qu'on tourne le robinet à trois voies. L'expérience commence alors. Dès que l'oxygène est consommé, on tourne le robinet à trois voies, de façon que l'animal respire hors de la clocle, on note de nouveau l'heure, la température et la pression.

On soumet l'air à une analyse eudiométrique, on dose l'acide carbonique contenu dans la potasse, et on connait ainsi très-exactement les quantités d'oxygène, d'azote et d'acide carbonique que contenait l'appareil au début et à la fin de l'expérience et, par suite, on possède tous les éléments nécessaires pour déterminer exactement :

1° La quantité d'oxygène consommée par l'animal :

2° La quantité d'acide carbonique exhalée.

§ II. — Procédés d'analyse.

Après l'expérience, l'atmosphère de la cloche doit être analysée, afin que l'on puisse connaître les changements qu'elle a pu subir.

Cette analyse a toujours été faite au moyen de l'eudiomètre de Bunsen.

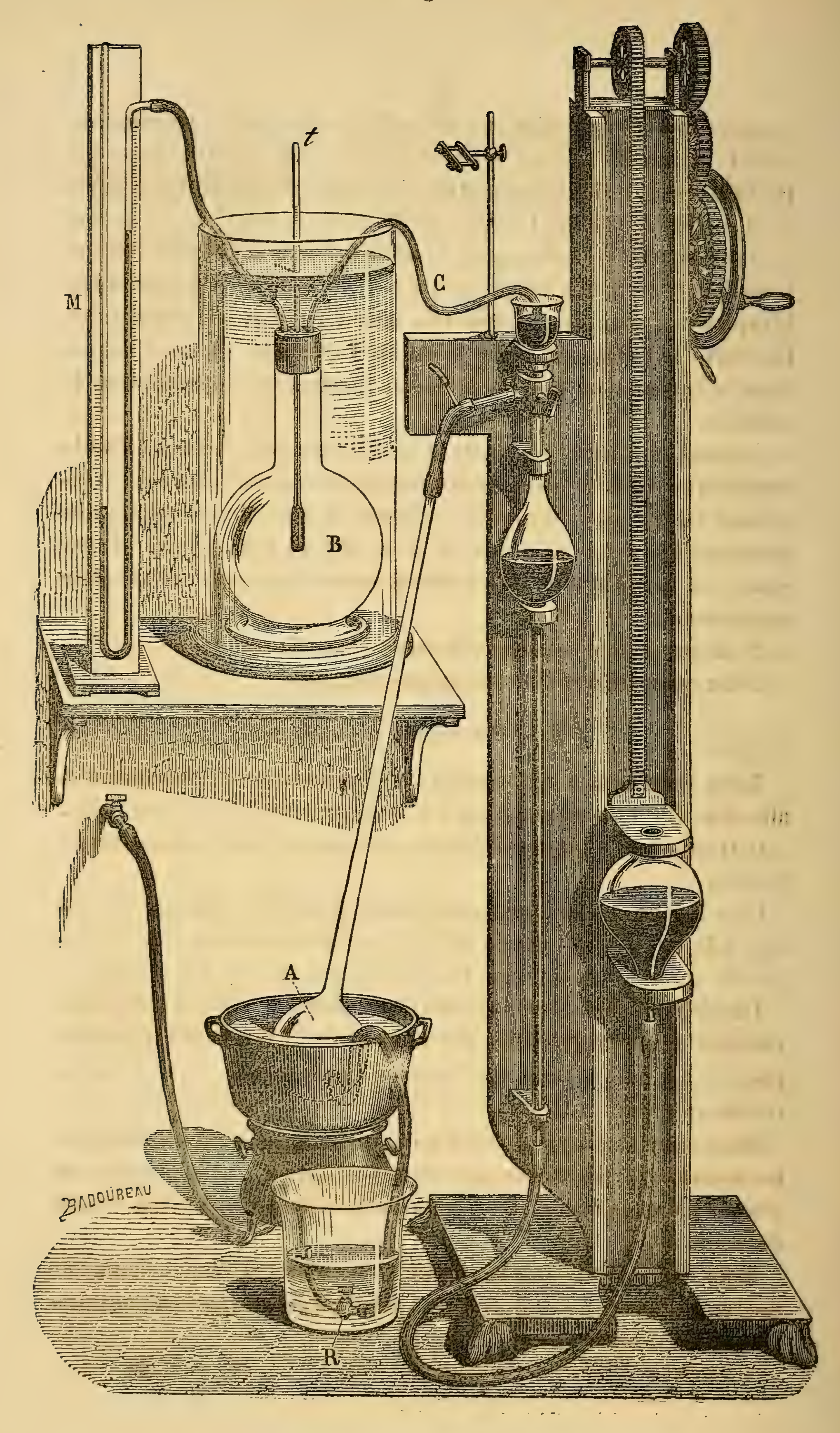
Pour l'acide carbonique, nous avons cherché un procédé de dosage à la fois facile et précis qui pût être mis en œuvre avec les appareils qui se trouvent dans tous les laboratoires de physiologie.

La méthode de la pesée directe de la potasse avant et après l'expérience ne pouvait même pas nous venir à l'esprit et on le comprendra, quand on saura que notre appareil contenait plusieurs litres de solution.

Nous aurions pu précipiter l'acide carbonique contenu dans notre solution par le baryte et peser le précipité après les précautions d'usage. Mais là encore il faut craindre des pertes et des causes d'erreur.

Nous avons pensé que la pompe à mercure, si usitée dans les analyses du gaz, pouvait avec un artifice spécial nous donner une précision rigoureuse.

Fig. 2.



Soit un ballon A (fig. 2), baignant dans l'eau chaude et en rapport par l'une de ses tubulures avec la pompe à mercure, par l'autre avec un tube et un robinet plongés dans l'eau.

Nous introduisons dans ce ballon *toute* notre solution de potasse, après avoir fait le vide complet. Les gaz autres que l'acide carbonique combiné se dégagent immédiatement. En deux ou trois coups de pompe on les expulse de l'appareil.

On a à côté de la pompe un grand ballon B, de capacité exactement connue, dans lequel on a fait un vide relatif. Un manomètre M donne le premier dans ce ballon. Grâce au tube C on peut mettre le récipient B en communication avec la pompe.

Introduisons alors par l'orifice R de l'acide chlorhydrique dans notre ballon A. — L'acide carbonique se dégagera et rien ne sera plus facile que de le faire passer à coups de pompe dans le récipient B. La colonne M descendra d'une certaine quantité, et, les corrections de température étant effectuées, on saura par un calcul très-simple combien d'acide carbonique a été envoyé en B. Cette quantité sera toujours proportionnelle à la différence entre les deux colonnes.

Soit x cette quantité cherchée, V le volume du récipient, h la pression et t la température avant l'expérience, h' et t' la pression et la température après, H la pression barométrique. nous aurons :

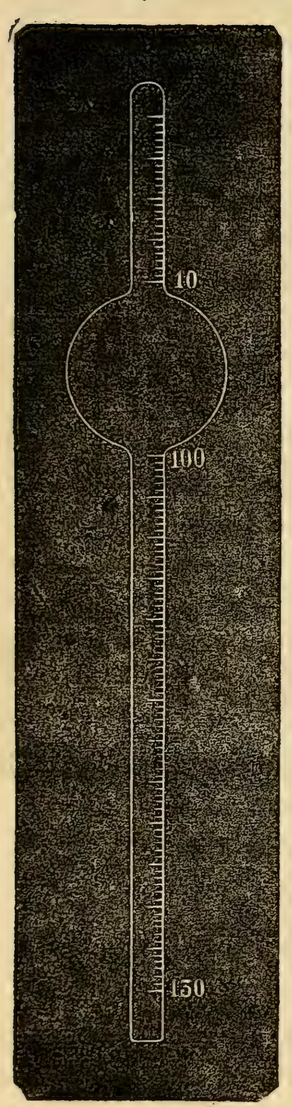
$$x = \frac{V \times (H - h')}{H \times (1 + X t')} \quad \frac{V \times (H - h)}{H \times (1 + X t)}$$

Les dernières bulles seront dégagées dans un tube à boule gradué (fig. 3) qui permettra de recueillir les plus petites traces de gaz.

Cette méthode qui permet de dégager un gaz dans le vide barométrique, et de le mesurer jusqu'à ce que ce vide soit de nouveau reproduit, est, on nous l'accordera, une des plus précises qu'il était possible d'imaginer. Elle nous a donné dans la pratique les meilleurs résultats.

Nous décrirons, comme appendice à nos méthodes d'analyse, une installation qui nous a servi pour nos recherches sur la respiration des animaux aériens et des animaux aquatiques, et qui a son importance technique. Dans la plupart des expériences, l'oxy-

Fig. 3.



gène que l'on met dans le récipient contient un peu d'azote. Une analyse préalable permet d'en tenir compte. Mais, dans certains cas, il faut avoir de l'oxygène chimiquement pur.—Voici de quelle manière nous arrivons.

Une pile thermo-électrique de Blamont est sans cesse en action et décompose nuit et jour l'eau d'un grand voltamètre (fig. 4).

L'hydrogène pur, qui est produit, s'échappe sur une cuve à eau. On peut l'accumuler dans la cloche H et l'utiliser pour les analyses eudiométriques.

Quant à l'oxygène, après avoir perdu son ozone en passant en A sur du peroxyde de plomb, il se rend dans le grand gazomètre G, où il est emmagasiné.

Au moyen d'un simple distributeur C, nous pouvons faire passer notre courant dans la bobine qui sert à donner l'étincelle à nos eudiomètres ; ou encore envoyer notre courant dans un appareil B qui nous donne les deux gaz réunis de la pile pour compléter les explosions insuffisantes (1).

Nous avons insisté sur ces détails afin

---

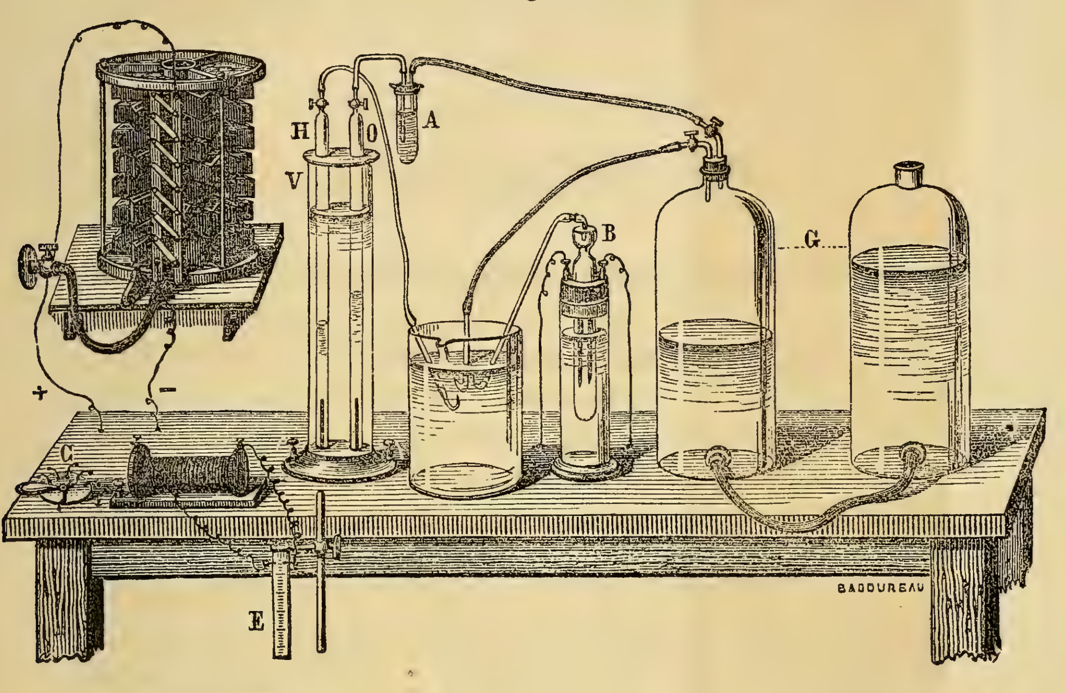
(1) Un mémoire spécial contiendra les résultats que nous aurons obtenus ; nous donnons seulement ici quelques résultats que nous avons signalés à la Société de Biologie, au cours de nos communications sur notre méthode.

Un chien du poids de 13 k. 8 a absorbé, en une heure, $9^{l},740$ d'oxygène et exhalé $7^{l},355$. Co^2 — Rapp. $\frac{Co^2}{0} = 0,77$.

Après inhalation de nitrite d'amyle il a fourni $5^{l},440$ Co^2 et absorbé

de montrer que, toute simple qu'était notre méthode d'analyse, elle réunissait les qualités de précision et d'exactitude qu'on exige en cette matière.


Fig. 4.



$6^{l},131$ d'oxygène. — Rapp. $\frac{Co^2}{0} = 0.88$.

Un autre chien du même poids absorbait par heure : Ox. $3^{l},377$, et exhalait $7^{l},200$ Co^2.

Intoxiqué par l'acide phénique, il absorbe : Ox. $41^{l}.472$, et exhale Co^2 $29^{l},820$.

T. R. = 41°.

Un chien de 6 kilog. subit une saignée de 250 gr. de sang. Il absorbe et exhale des quantités de gaz moitié moindres qu'avant l'opération.

La nitro-glycérine a une certaine action analogue à celle du nitrate d'amyle.

Enfin, chez les animaux curarisés, la respiration est beaucoup moins active que chez les mêmes animaux, après section du bulbe.

SUR QUELQUES FORMES RARES

DES

PARALYSIES DES NERFS MOTEURS DE L'ŒIL

DANS

L'ATAXIE LOCOMOTRICE

Mémoire lu à la Société de Biologie, séance du 24 mars 1877,

Par le docteur GALEZOWSKI

Depuis les belles recherches de M. le professeur Charcot sur l'ataxie locomotrice frustre, nous savons quelle grande importance il faut attribuer aux troubles oculaires qui accompagnent cette affection. C'est à la première période de l'ataxie, peu après les douleurs, et quelquefois en leur absence, selon Topinard, qu'apparaissent d'ordinaire les accidents oculaires, et, en particulier, les paralysies des muscles de l'œil.

Charcot a démontré que l'affection tabétique débute quelquefois par des symptômes céphaliques et surtout par la paralysie des muscles oculaires, paralysie ordinairement passagère et analogue, d'après Pierret, aux défauts de coordination des membres inférieurs. Ces sortes de paralysies ne sont pas toujours les mêmes; elles se présentent cependant, d'habitude, sous des formes simples, monoculaires; telles sont, par exemple, les paralysies de la 3me, de la 4e, ou de la 6me paire d'un seul œil. Dans d'autres cas, il se produit simultanément un affaiblissement ou une paralysie des deux 6mes, et, tout à fait exceptionnellement, il est vrai, des deux 4mes ou des deux 3mes paires.

Mais les faits que nous allons mentionner ici sont encore plus

rares que ces derniers ; ils ont trait à des paralysies complétes et irrégulières qui peuvent occuper, soit tous les filets nerveux de différents nerfs, soit seulement quelques filets isolés de l'un de ces nerfs.

Trois formes spéciales me paraissent mériter votre attention : 1° Paralysie de la 3me et de la 4me paires, avec petit oblique ; 2° Paralysie simultanée de tous les muscles oculomoteurs de l'un ou des deux yeux ; 3° Enfin, paralysie des fibres inférieures du droit interne, avec celle des fibres internes du droit inférieur.

Examinons particulièrement chacune de ces variétés.

I. — Paralysie incomplète de la 3me paire gauche, avec paralysie de la 4me paire du même côté.

Cette observation a été recueillie sur un malade de notre clinique, par le docteur Yvert, médecin-major.

Obs. — M. P..., âgé de 40 ans, se présente à ma clinique, le 16 septembre. Depuis un mois déjà, il éprouvait de la peine à soulever la paupière de l'œil gauche ; peu à peu la vue se trouble, surtout lorsqu'il veut regarder à gauche. Depuis huit jours, il voit double et se conduit difficilement. A l'examen, on constate les altérations suivantes :

1° Ptosis incomplet de la paupière supérieure gauche ; 2° Mydriase moyenne avec paralysie de l'accommodation : 3° diplopie avec les caractères suivants, constatés au moyen d'un verre rouge. Diplopie aux images homonymes à gauche avec obliquité de l'image gauche et écartement s'accentuant progressivement à mesure que l'on porte la bougie à gauche, en bas ou en haut. Du côté droit ou sur la ligne horizontale, on découvre à peine une superposition des images.

Nous n'avons pu avoir aucun renseignement sur les antécédents, le malade déclarant n'avoir jamais eu aucun accident syphilitique ni arthritique. Il dit seulement avoir éprouvé, depuis quelques années, de violents maux de tête.

Cette observation nous démontre d'une façon non douteuse que le grand oblique et le petit oblique sont affaiblis dans leurs fonctions, et qu'il existe, en outre, la paralysie du sphincter pupillaire et de l'élévateur de la paupière. Les autres branches de la 3me paire n'accusent pas d'affaiblissement, mais cela tient peut-être à ce que, étant moins affaiblies que leurs antagonistes, leur altération n'a pas pu être démontrée par l'examen avec le verre colorié. Cette

paralysie était-elle le résultat de l'ataxie locomotrice frustre, ou bien provenait-elle d'une autre cause? Nous pensons plutôt qu'il s'agissait là d'une paralysie prémonitoire de l'ataxie locomotrice, d'autant plus que le malade avoue avoir fait beaucoup d'excès dans les rapports sexuels.

II. — Paralysie des deux 6mes et des deux 3mes paires avec nystagmus et sans diplopie.

Les paralysies aussi multiples des nerfs oculomoteurs ne sont pas très-fréquentes. Pour notre part, nous ne les avons rencontrées que cinq ou six fois, et, le plus souvent, sous des formes incomplètes et très-irrégulières. Habituellement, ces sortes d'accidents se produisent à des époques différentes, et il n'y a que les paralysies des deux 6mes paires, qui puissent survenir d'une manière subite et dans les deux yeux à la fois. Le nystagmus n'a pas été observé, jusqu'à présent, dans l'ataxie locomotrice, excepté une seule fois, par M. Friedreich.

L'observation suivante présente une forme toute spéciale des paralysies des muscles moteurs de l'œil : d'abord, pendant un certain temps, il n'y a qu'un affaiblissement de l'œil gauche, suivi bientôt de la paralysie subite de la 3e et de la 6me paire de l'œil droit, mais avec la prédominance de la 3me paire.

Voici, du reste, l'histoire de ce malade :

Obs. — M. Morand, âgé de 44 ans, bègue, cocher d'omnibus, est venu nous consulter pour la première fois, le 26 décembre 1876, pour un affaiblissement de la vue. Il est ataxique et éprouve des douleurs lancinantes dans les jambes, depuis un an, avec incoordination des mouvements. L'œil gauche porte un leucome depuis l'âge de 6 ans, consécutif à la petite vérole, et la 3me paire est paralysée incomplétement, ainsi que la 6me. L'œil droit présente une paralysie incomplète de la 5me paire droite, avec chute de la paupière et de toutes les autres fibres, la pupille exceptée. Il n'y a pas de diplopie, les deux yeux sont tremblotants, en nystagmus lorsqu'ils se portent à l'extrême gauche ou à l'extrême droite. L'acuité visuelle est normale.

Le fait suivant présente un intérêt beaucoup plus grand encore. Il s'agit d'une malade chez laquelle tous les nerfs oculomoteurs ont été paralysés, de sorte que les yeux restent fixes dans leurs orbites, en conservant toutefois un certain degré de convergence,

ce qui permet à la malade de voir les objets simples à une distance donnée.

Voici cette observation intéressante à plus d'un titre :

Obs. — Mme M..., âgée de 60 ans, demeurant à Paris, vient me consulter le 9 février dernier, pour une affection bi-oculaire. Les deux yeux sont atteints d'un ptosis incomplet, et ils sont, en même temps, complétement fixes dans leurs orbites. Il existe, en outre, un ectropion lacrymal des deux yeux, et une ulcération centrale de la cornée gauche, qui est survenue tout récemment. La malade déclare qu'elle souffre des yeux depuis quinze ou vingt ans, et que la paupière droite s'est abaissée à cette époque, tandis que l'œil gauche n'est devenu immobile que depuis trois ans, par suite du ptosis. Les pupilles présentent un état de contraction myosique, et la malade accuse, en outre, tous les symptômes de l'ataxie locomotrice, et surtout des douleurs fulgurantes. Quant à l'ulcère de la cornée et à l'ectropion, ces deux phénomènes ne sont que la conséquence de l'affection des voies lacrymales. La malade ne voit pas double quand elle regarde en face, mais dès qu'elle regarde de côté, sa vue se trouble, ses yeux pleurent, et elle ne peut plus rien voir, rien distinguer.

III. — Paralysie des fibres inférieures du droit interne et des fibres internes du droit inférieur, avec diplopie aux images croisées.

On sait combien sont fréquentes les paralysies de la 3e paire, mais la forme que nous allons communiquer actuellement est tellement rare, tellement extraordinaire, que nous ne pouvons nous prononcer que d'une manière hypothétique sur sa pathogénie. On en jugera, du reste, par les deux observations suivantes que nous avons recueillies à notre clinique, il y a quelques années.

Obs. — M. S..., âgé de 47 ans, demeurant à Paris, vint me consulter pour un trouble de la vue, qu'il éprouvait depuis une dizaine de jours. Ce trouble était dû à une diplopie présentant les caractères suivants : Le malade voyait double en bas et à gauche, les images étaient croisées, et l'écartement augmentait à mesure qu'on rapprochait la bougie de la ligne médiane ou qu'on la baissait. Les caractères de la diplopie ressemblaient donc à ceux de la paralysie de la 4e paire, en ce qui concernait la nature de l'écartement, mais les images étaient croisées au lieu d'être homonymes, et l'écartement augmentait à mesure que l'on se rapprochait de la ligne médiane, contrairement à ce qui existe dans la paralysie de la 4e paire.

Un autre fait du même genre, qu'il m'a été donné d'observer, m'a permis de vérifier des symptômes de même nature et des caractères en tout semblables à ceux que je viens de décrire plus haut.

Il résulte de ces deux faits que l'affection paralytique peut ne s'attaquer qu'à quelques filets nerveux isolés. Nous sommes donc porté à croire que la partie inférieure du droit interne et la partie interne du droit inférieur, reçoivent un filet nerveux séparé, qui permet aux deux yeux de se tourner plus spécialement en dedans et en bas. Si ce filet nerveux existe réellement, il constitue donc un nerf antagoniste du grand oblique, et sa paralysie doit, naturellement, se traduire par des symptômes analogues à ceux de la paralysie de la 4e paire. Si l'on compare toutes ces variétés de paralysies musculaires les unes avec les autres, ainsi qu'avec les formes régulières et classiques des paralysies des oculomoteurs, on se convainc facilement qu'il y a une grande discordance et une grande variation dans leur évolution. Et, tandis que les unes sont définitives et permanentes, d'autres, au contraire, ne sont que passagères et ne durent que quelques jours, quelques mois, tout au plus. Nous croyons, en outre, qu'au moment de leur apparition, les images de la diplopie ne sont pas toujours fixes, mais qu'elles sont, au contraire, vacillantes, mobiles, se rapprochant ou s'écartant constamment. Ces faits nous portent à admettre, avec Pierret, qu'il pourrait bien se faire que ces paralysies fussent complétement analogues aux phénomènes d'incoordination des bras et des jambes. Et, pendant que dans ces derniers les mouvements deviennent incoordonnés, dans l'œil, au contraire, où chaque mouvement est régulier, fixe et gradué par son antagoniste, les paralysies elles-mêmes entraînent des mouvements réguliers dans leur irrégularité même.

EXAMEN HISTOLOGIQUE

DES ORGANES GÉNITAUX

DANS UN CAS DE

GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE

Note communiquée à la Société de Biologie, séance du 26 mai 1877,

Par M. DE SINÉTY

Dans une des dernières séances, M. Dumontpallier a communiqué l'observation d'un cas de grossesse extra-utérine, avec hématocèle. J'ai fait l'examen histologique des pièces provenant de cette autopsie, et c'est le résultat de cet examen, dont je désire entretenir la Société.

Laissant de côté toute la partie clinique de cette intéressante observation, je rappellerai seulement que cette femme, âgée de 29 ans, multipare, réglée à 11 ans, avait toujours eu une menstruation régulière, mais dont la durée se prolongeait, à chaque époque, jusqu'à douze et quinze jours. Le 19 février, elle avait eu ses règles comme à l'ordinaire et affirmait n'être pas enceinte. Enfin elle mourait le 23 mars, ayant encore présenté, le 20 mars, un léger écoulement de sang par le vagin. A l'autopsie, on trouva, outre une énorme tumeur sanguine, un fœtus de 55 millimètres environ de long, relié par un cordon de 9 centimètres à un placenta qui mesurait 2 centimètres d'épaisseur (sur le point le plus épais). Le pavillon de la trompe droite se confondait avec la masse placentaire, mais la trompe elle-même n'offrait pas de dilatation

et son canal n'était pas obturé. Nous étions donc en présence d'une grossesse abdominale, datant de deux mois et demi environ.

Placenta. — Sur des coupes antéro-postérieures du placenta, faites après durcissement et colorées au picrocarminate ou à la purpurine, on voit que cet organe présente une grande analogie avec les placentas, dans les cas de grossesse utérine. On distingue d'abord la couche la plus interne ou amniotique, se continuant avec une couche moyenne, composée de sinus sanguins et de villosités choriales, dont un certain nombre contient des vaisseaux. Autour des villosités existe une couche de cellules, comme dans le placenta normal. Les auteurs, même les plus récents, ne sont pas d'accord sur la nature de ces cellules. Kœlliker, dans la dernière édition de son *Embryologie*, les considère comme des éléments épithéliaux (1). Ercolani leur fait jouer un grand rôle dans la physiologie de la vie fœtale et leur donne une origine maternelle, identique à celle des grosses cellules, dites cellules de la caduque (2). En se rapprochant de la surface, ces dernières forment des amas considérables ayant la disposition d'une couche presque continue. Cette couche est beaucoup moins épaisse que dans un placenta de grossesse utérine à peu près du même âge. Mais les cellules ont le même aspect et les mêmes dimensions. Enfin, tandis que cette couche de grosses cellules constitue la partie la plus externe du placenta dans les grossesses utérines, ici, nous trouvons, tout à fait extérieurement, et formant par conséquent la couche la plus éloignée du fœtus, une bande de tissu fibreux représentant le péritoine, et dont les éléments paraissent n'avoir subi aucune modification. La vascularisation seule paraît un peu augmentée.

Si nous résumons les différences qui existent entre ce placenta et celui provenant d'un avortement à peu près du même âge, nous trouvons : 1° dans le premier, la couche externe fibreuse, qui naturellement n'existe pas dans le second ; 2° la couche des grosses cellules est plus mince dans le cas de grossesse extra-utérine. En outre, on ne trouve pas ces nombreuses lacunes non vasculaires,

---

(1) Kœlliker. *Entwïcklunggeschichte der Musclen*, etc. Leipsig, 1876, p. 333.

(2) Ercolani. *Sull' unità del tipo anatomico della placenta*, etc Bologna, 1877.

que j'ai considérées, avec tant d'autres anatomistes, comme des restes de glandes utérines hypertrophiées. Les faits que nous avons observés confirment de nouveau l'opinion que les grosses cellules de la caduque ne dérivent pas de l'épithélium utérin (1). Ces éléments sont peut-être formés en grande partie par des cellules lymphatiques, hypertrophiées sous l'influence d'un excès de nutrition. On sait, en effet, que si on injecte dans le péritoine des substances grasses émulsionnées, les éléments lymphatiques absorbent les granulations graisseuses, en augmentant considérablement de volume (2).

Uterus. — L'utérus dont les parois ont 2 centimètres d'épaisseur, possède une longueur totale de 9 centimètres. Sa muqueuse est rosée, légèrement injectée. Sa surface est lisse et unie, si bien que, sans l'aide du microscope, on aurait affirmé qu'il n'y avait pas de caduque. Il n'en était pas de même sur les coupes examinées à un grossissement suffisant. Les glandes étaient très-légèrement hypertrophiées et infiltrées de petites cellules rondes, ainsi que toute la muqueuse utérine. Sur quelques glandes, on constatait le revêtement d'épithélium cylindrique normal.

Mais toutes les glandes ne se terminaient pas par une ouverture libre dans la cavité utérine. La couche glandulaire était doublée en certains points, à sa face interne, d'un tissu formé de petites cellules fortement colorées par le réactif (éléments embryonnaires ou globules blancs), au milieu desquelles étaient irrégulièrement distribués de nombreux vaisseaux sanguins. Cette couche atteignait de 1 à 2 dixièmes de millimètre d'épaisseur. La surface de la cavité utérine n'est nulle part revêtue d'épithélium se continuant avec celui des glandes, comme on l'observe à l'état de vacuité. On voit autour de quelques glandes un certain nombre de cellules à forme arrondie ou ovalaire n'ayant pas les caractères de l'épithélium, et mesurant jusqu'à 8 μ, tandis que les éléments ambiants n'ont

---

(1) De Sinéty. *Etude histologique sur la cavité utérine après la parturition*. Archives de physiologie, 1876, p. 342.

(2) L'idée que les grosses cellules du placenta sont, à l'origine, des globules blancs, a été déjà émise par Ercolani. Voy. *Delle struttura anatomica della caduca uterina nei casi di gravidenza extra-uterina nella donna*, Bologna, 1874, p. 407.

guère que 4 μ. (Ces productions ont été figurées par Ercolani dans la planche annexée au travail que nous avons déjà cité.) (1).

Les faits observés dans cet utérus sont conformes à ceux décrits par Ercolani dans un cas de grossesse tubaire datant également de deux à trois mois. Il existe cependant une différence. Dans le cas d'Ercolani, l'ensemble de la caduque était beaucoup plus développé que dans le nôtre, et les éléments avaient aussi des dimensions plus considérables.

Mais dans les deux observations d'Ercolani, dans celles de Duguet (2), de Conrad, de Léopold, où on a donné le résultat de l'examen histologique (3), on avait affaire à des gossesses tubaires, tandis que nous avions dans ce cas-ci une grossesse abdominale, et l'excitation qui agit sur la muqueuse utérine est peut-être plus directement active dans le premier cas ? C'est ce que de nouvelles observations permettront seules de décider.

Trompes. — Les deux trompes étaient perméables et ne présentaient pas de différence appréciable de l'une à l'autre. L'épithélium était trop altéré pour permettre de constater s'il avait conservé ses cils vibratiles.

Ovaires. — L'ovaire droit, beaucoup plus volumineux que le gauche, présentait à sa surface une saillie ovalaire dont le plus grand diamètre atteignait 25 millimètres, et qui n'était autre que le corps jaune de la grossesse (4).

(Sur des coupes faites après durcissement, ce corps jaune ne mesurait plus que 15 millimètres.)

---

(1) Les faisceaux musculaires de l'utérus ne paraissaient pas augmentés de nombre ni de volume, pas plus que les fibres musculaires elles-mêmes.

(2) *Contribution à l'étude des grossesses extra-utérines et en particulier de la grossesse tubaire* ; par le docteur Duguet. (Annales de gynécologie, t. I, 1874, p. 335.)

(3) Conrad und Langhans, *Tubensch-Waugenschaft* (Arch. fur gynækologie, 1876, B. 9), p. 335 ; — et Gerhard Léopold ; id., B, 10, p. 248.

(4) Ces dimensions sont celles données par Coste pour le corps jaune à cette époque de la grossesse. (Voy. Coste, *Histoire générale et particulière du développement des corps organisés*, Paris, 1847, p. 256.)

Sur les points de la surface ovarique, où les fausses membranes sont adhérentes, l'épithélium de revêtement de l'ovaire a disparu. Il a subsisté, au contraire, sur ceux où cette adhérence fait défaut. On le voit, même en certains endroits, se réfléchir et revêtir la face inférieure des fausses membranes. Celles-ci contiennent un assez grand nombre de granulations jaunâtres de nature graisseuse, les unes libres, les autres situées dans de grosses cellules.

Ces derniers éléments sont semblables à ceux dits du corps jaune ou de la caduque, et atteignent jusqu'à 20 et 24 μ. Nouvelle preuve qu'ils n'ont rien de spécifique et n'atteignent leurs grandes dimensions que sous l'influence d'un excès de nutrition, quel que soit le point où se rencontrent ces conditions hyperplasiques.

Dans ce cas-ci, nous avons une caduque intra-utérine composée de petites cellules (4 à 5 μ), tandis que les adhérences extra-utérines, formées autour du fœtus, sont constituées en partie par de grands éléments semblables aux cellules géantes dites de la caduque (20 et 24 μ).

Sur l'ovaire gauche on constatait un corps jaune arrondi de 4 millimètres de diamètre (après durcissement), ayant une constitution histologique curieuse. Sa structure indiquait que sa formation remontait à une période antérieure à celle de la formation du gros corps jaune de l'ovaire droit, qui, lui-même, n'était pas de date récente.

Je ne m'étendrai pas sur les détails histologiques de ces corps jaunes, ayant entrepris depuis longtemps une étude sur l'histologie de l'ovaire pendant la grossesse, dont j'aurai bientôt l'occasion de communiquer des résultats à la Société. Il me suffira de dire aujourd'hui que le corps jaune résultant du follicule de Graaf qui a expulsé l'ovule fécondé, n'est pas le seul à présenter certaines modifications en rapport avec la grossesse. Cette influence se fait sentir sur d'autres corps jaunes plus anciens et même à une certaine période de la grossesse sur des follicules contenant encore leur ovule.

Je ferai observer, en terminant cette note, que chez notre malade l'état de la menstruation n'avait subi aucune influence du fait de la grossesse. Le 19 février, les règles s'étaient montrées à l'époque ordinaire et le 20 mars, quelques jours avant la mort, on observait encore un écoulement de sang par le vagin. Ces écoule-

ments de sang avaient donc conservé les caractères de véritables règles se montrant à époque fixe et ne peuvent pas être confondus avec les métrorrhagies signalées si fréquemment dans les cas de grossesse extra-utérines.

Il résultait aussi de l'examen des ovaires, qu'aucun follicule de Graaf n'avait expulsé son ovule depuis le moment de l'imprégnation (1).

---

(1) Les deux ovaires ont été examinés au microscope dans tous leurs points, grâce à un très grand nombre de coupes.

SUR LE TRAITEMENT

DU

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Mémoire lu à la Société de Biologie, séance du 21 août 1877,

Par le docteur GALEZOWSKI

On sait combien de difficultés présente le traitement du décollement de la rétine; toutes les tentatives qui ont été faites, jusqu'à présent, dans cette voie, n'ont donné que des résultats incomplets et souvent même négatifs.

Ces insuccès proviennent incontestablement de la connaissance imparfaite de la pathogénie de cette affection.

Certes, les recherches qui ont été faites sur le décollement de la rétine, par le docteur Poncet (de Cluny), ont jeté une grande lumière sur cette question. Néanmoins il reste encore bien des points obscurs à éclaircir, surtout en ce qui concerne l'étiologie aussi bien que le mode d'évolution de la maladie. Jusqu'à présent, tous les décollements rétiniens ont été considérés comme ne constituant qu'une seule et unique maladie ; et pourtant, si nous comparons les différents cas qui se présentent journellement à notre observation, nous ne pouvons nous empêcher de reconnaître qu'il existe entre eux des différences notables, tant au point de vue de l'étiologie que de l'évolution.

Qui ne sera, en effet, frappé de cette différence, en rapprochant un décollement survenu pendant le cours d'un rhumatisme articulaire avec un décollement résultant d'une myopie ?

Il nous a été donné d'examiner, il y a une dizaine d'années, un malade de l'Hôtel-Dieu, dans le service provisoirement occupé par M. le docteur Dumontpallier. Ce malade avait été atteint d'un rhu-

matisme articulaire fort grave, qui s'était compliqué d'abord d'une pleurésie, et ensuite d'une péricardite séreuse. En outre, il s'était déclaré un décollement de la rétine dans un œil. La succession de ces phénomènes nous permit de les rattacher à la même cause rhumatismale, et l'épanchement sous-rétinien était, sans nul doute, de la même nature que celui du péricarde et de la plèvre.

Les décollements qui surviennent spontanément dans les yeux myopes, sont-ils dus toujours à la même cause? C'est ce qu'il est difficile de discerner, et nous admettons volontiers que ces décollements varient selon l'aspect et la structure de la choroïde. Dans les cas où le globe de l'œil est très-distendu par une myopie progressive, la choroïde a subi des altérations très-marquées : ses vaisseaux sont forcément distendus et leurs parois sont amincies. Les épanchements séreux qui résultent de cet état, sont généralement progressifs et rebelles à tous les traitements. Il n'en est pas de même des décollements qui surviennent dans les yeux myopes, mais dont la choroïde n'a pas subi d'altération appréciable. Dans ces cas, le mal est bien moins tenace, et on réussit quelquefois à en arrêter les progrès, et même à obtenir une guérison complète, en employant soit un traitement antiphlogistique, soit des dérivatifs, avec persévérance.

Nous pouvons citer à l'appui trois observations, dont deux datent de plus de deux ans, et dont la troisième est toute récente.

Obs. I. — M. le marquis de M..., âgé de 22 ans, myope de quatre dioptries, perd la vue de l'œil gauche en 1870. Quatre ans plus tard, il est atteint d'un décollement de la rétine de l'œil droit ; à ce moment, je suis appelé, avec le docteur Hillairet, pour le soigner. Je lui fais appliquer, tous les dix ou quinze jours, des sangsues à la tempe, et je recommande le repos le plus absolu au lit. — Au bout de trois mois, nous obtenons une guérison complète, qui se maintient jusqu'à ce jour (16 avril 1877). Il ne reste qu'une légère échancrure dans le champ visuel et supérieur.

Obs. II. — Le jeune Le B., âgé de 17 ans, me fut amené pour la première fois, le 19 août 1872. Il était atteint d'un décollement de la rétine gauche, à sa partie périphérique. L'œil était myope de 1/10 et ne pouvait lire que le n° 10 de Jaeger. Le champ visuel était perdu en dedans et en haut, et le phosphène externe aboli. Cet accident était survenu subitement. Je soumis le malade à un repos absolu, et lui fis appliquer de cinq à huit sangsues à la tempe, tous les quinze ou vingt

jours, et des vésicatoires volants au pourtour de l'œil. Ce traitement fut continué pendant plusieurs mois, et, le 28 avril 1873, nous avons pu constater la cicatrisation du décollement rétinien, et le rétablissement de l'acuité visuelle.

Obs. III. — Mlle R..., âgée de 22 ans, atteinte d'une myopie de 6 dioptries et d'un nystagmus congénital, perdit subitement la vue de l'œil gauche, le 6 mars dernier, par suite d'un large décollement rétinéen, qui occupait la moitié inférieure de l'œil et se prolongeait en dehors. Quelques flocons existaient dans le corps vitré, la papille était légèrement infiltrée; mais la choroïde n'était presque pas endommagée, et l'on ne voyait pas de plaques atrophiques. Nous fîmes appliquer des sangsues à la tempe, et nous ordonnâmes, comme toujours, le repos absolu au lit; huit jours après, nous avons fait poser des vésicatoires volants à la tempe, au front et derrière l'oreille. Ce traitement a parfaitement réussi, et la malade, qui ne pouvait même pas compter les doigts, lit aujourd'hui le nº 3 de l'échelle. Son champ visuel est aboli dans le quart supérieur interne. A l'examen ophthalmoscopique, on aperçoit du côté de l'ora-serrata une bande transversale exsudative, parallèle à la déchirure de la rétine.

En résumé, ces observations prouvent d'une façon incontestable qu'il existe un certain nombre, fort restreint, il est vrai, de décollements rétiniens, que l'on peut guérir sans aucune opération, et par le seul emploi d'un traitement antiphlogistique et de dérivatifs puissants.

Dans une troisième variété des décollements, qui sont consécutifs à un processus glaucomateux partiel, l'iridectomie, comme nous avons démontré ailleurs, est un des moyens les plus efficaces.

Mais il y a, ainsi que nous l'avons dit plus haut, une quatrième variété de décollements, et ce sont les plus communes, qui se développent dans les yeux atteints de myopie progressive, avec une distension marquée du globe de l'œil et des vaisseaux choroïdiens.

Les épanchements qui résultent de cet état sont généralement progressifs, et tous les traitements employés jusqu'ici pour en entraver la marche sont restés sans succès. C'est contre ces décollements que nous proposons une nouvelle méthode de traitement, qui consiste à aspirer le liquide épanché à l'aide d'une petite seringue que nous avons fait construire par M. Collin, sur le modèle de celle de Dieulafoy. Graefe et Bowman avaient depuis longtemps

employé un procédé qui consistait à vider une partie du liquide épanché, et à établir une communication entre la poche sous-rétinienne et la cavité du corps vitré. Mais ce mode de traitement n'ayant pas donné de bons résultats a dû être abandonné. Notre procédé présente un avantage réel sur le précédent, car, à l'aide de cette petite seringue, on aspire tout le liquide épanché, et la rétine se replace immédiatement par le fait du vide qui en résulte et reprend ses fonctions. Cette méthode a été appliquée six fois; dans deux cas on n'a pas retiré de liquide, et le résultat a été, par conséquent, négatif. Dans les quatre autres cas, le succès a été presque complet, car la vision s'est notablement améliorée, et le champ visuel très-sensiblement agrandi, ainsi qu'on peut s'en assurer par les tableaux schématiques que nous avons eu l'honneur de présensenter à la Société.

Voici la dernière observation, qui se rapporte à un malade que nous avons opéré tout récemment à notre clinique, et sur lequel le procédé d'aspiration a fort bien réussi. L'examen du champ visuel a été fait par un de nos aides, M. Despagnet.

Obs. IV. — M. T..., âgé..., habitant la province, vient nous consulter pour la première fois, le 10 mars 1876, pour une apoplexie de la macula de l'œil droit. Cette affection guérit au bout de sept mois de traitement, mais avec une diminution de l'acuité visuelle de un quart. L'œil gauche, qui était son meilleur œil, bien qu'il fût myope de 7 dioptries, fut atteint subitement de cécité le 7 janvier dernier.

Pendant deux mois, M. T... n'y fit aucune attention, croyant qu'il s'agissait d'un excès de fatigue, mais, voyant que cet état ne cessait pas, il vint nous consulter à la fin du mois de février. Voici ce que l'examen nous permit de constater :

Le décollement occupait les trois quarts de la rétine, et la pupille était à peine visible. Seule, la partie interne de la rétine était restée à sa place. Le champ visuel n'était conservé que dans le quart externe; le malade ne distinguait même pas la main qu'on passait devant lui.

C'est dans ces conditions que le 13 mars dernier, nous avons pratiqué l'aspiration à l'aide de notre seringue, du liquide séreux sous-rétinien, dont nous avons retiré 2 grammes et demi. Nous avons ensuite enjoint au malade de garder le lit pendant un mois.

L'analyse du liquide extrait a été faite par notre excellent ami, le docteur Longuet. Nous la reproduisons ci-après :

EXAMEN DU LIQUIDE SOUS-RÉTINIEN

Examen micrographique fait par M. Longuet.

On a trouvé :

1° Rien du corps vitré ; 2° cellules choroïdiennes ; 3° cristaux pigmentaires ; 4° beaucoup de vibrions ; 5° quelques globules blancs.

Analyse chimique faite par M. Hardy au laboratoire de l'Hôtel-Dieu :

1° Aucune trace d'albumine ; 2° beaucoup de sels : chlorures, cristaux.

Pendant que le malade était couché, nous lui avons fait des instillations d'atropine, et lui avons fait appliquer des compresses d'eau froide.

L'examen ophthalmoscopique, pratiqué à plusieurs reprises par nous, ainsi que par nos aides, a permis de constater que le décollement n'existait plus que dans l'extrême périphérie de la rétine, et que cette membrane avait repris sa position normale.

Cet état s'est maintenu, et notre aide, M. Despagnet, ayant mesuré le champ visuel, a pu s'assurer qu'il s'était considérablement agrandi dans tous les sens, car il était déjà de 24 centimètres en haut, de 18 centimètres en dedans, et de 50 centimètres en bas. L'acuité visuelle était de 1/5.

Cette observation nous montre que, dans un certain nombre de cas, il y a un avantage réel de pratiquer une aspiration du liquide sous-rétinien.

NOTES
SUR LA PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE
DES
TRAUMATISMES CÉRÉBRAUX

Communiquées à la Société de Biologie, séance du 10 novembre 1877,

Par M. H. DURET,

Aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris.

PREMIÈRE PARTIE. — De la commotion cérébrale.

Une des questions les plus profondément obscures de la pathologie chirurgicale est celle du mécanisme, du diagnostic, du pronostic et des indications thérapeutiques des traumatismes cérébraux.

Malgré les grandes difficultés de cette étude, à laquelle nombre d'observateurs éminents ont déjà consacré leurs efforts sans parvenir à jeter sur elle un jour satisfaisant, nous avons osé, après eux, entrer dans la même voie.

L'éducation scientifique et pratique que nous avions reçue de maîtres éminents, nos recherches antérieures sur l'anatomie et la physiologie des centres nerveux, autorisaient un peu cette hardiesse.

Pour montrer avec quelle persévérance nous avons poursuivi ces laborieuses recherches, il nous suffira de dire que nous y avons consacré près de cinq mois, et que le nombre des animaux sur lesquels nous avons expérimenté dépasse la centaine.

Aujourd'hui, nous nous contenterons d'exposer sommairement devant la Société de biologie la partie expérimentale ; nous ajouterons la partie clinique à notre thèse inaugurale, car notre cadre devait être immense : le diagnostic des traumatismes cérébraux. Nous ne pouvions, en effet, explorer un des côtés de ce terrain difficile, sans avoir des notions suffisantes sur son aspect général. Exposons d'abord le point le plus embarrassant : le mécanisme de la commotion cérébrale.

I. Qu'est-ce donc, pour les pathologistes, que la commotion cérébrale ?

Les savants auteurs du *Compendium* la définissent ainsi :

« La commotion cérébrale représente, disent-ils, pour la plupart des chirurgiens de nos jours, l'ébranlement de la masse encéphalique, ébranlement qui en altère tout à coup, en suspend, pour un temps variable, ou en abolit pour toujours les fonctions, sans pourtant en avoir causé la désorganisation apparente, ou, du moins, sans y avoir causé d'altération anatomique, qui paraisse en proportion avec les désordres fonctionnels observés. »

Ainsi, pour ces auteurs, l'effet de la commotion : c'est l'abolition plus ou moins subite des fonctions encéphaliques ; la cause : l'ébranlement moléculaire de la masse nerveuse; et, enfin, la condition nécessaire : l'absence d'altérations anatomiques en proportion avec les désordres fonctionnels. Nos expériences démontreront que, pour nous aussi, la commotion consiste dans l'abolition plus ou moins durable, plus ou moins complète des fonctions encéphaliques, et nous reproduirons expérimentalement toutes les formes cliniques de la commotion, mais nous croyons qu'il faut abandonner l'hypothèse de l'ébranlement mécanique ou des oscillations de la pulpe nerveuse. Depuis longtemps, notre excellent maître, M. le professeur Verneuil, a fait justice de cette condition imposée pour admettre qu'il s'agit d'une commotion : l'absence de lésions des centres nerveux. Parmi toutes les observations publiées sous le titre de commotion cérébrale, par les chirurgiens, il n'en est qu'un très-petit nombre, et elles sont de date fort ancienne, où cette absence complète de lésions soit formellement indiquée. Pour nous, donc, l'absence de lésions n'est pas une condition *nécessaire* de la commotion cérébrale.

La définition de notre savant maître, M. Duplay, dans son traité de pathologie externe, de date plus récente, est aussi, à bon droit, infiniment plus réservée : « On est loin d'être fixé, dit-il, sur le point de savoir si les troubles fonctionnels reconnaissent uniquement pour cause un ébranlement moléculaire de l'encéphale, sans lésion matérielle appréciable, constituant, en un mot, la commotion cérébrale, ou si les mêmes troubles répondent à des lésions anatomiques appréciables, mais passant souvent inaperçues, ou échappant jusqu'à présent à nos moyens d'investigation. » Nous espérons établir précisément qu'il existe des lésions, parfois relativement minimes, dans la commotion cérébrale, mais qu'en raison de leur siége et de leur mode de production, *elles suffisent pour expliquer tous les symptômes observés.*

Il est un terrain commun sur lequel se rencontrent tous les pathologistes : c'est la symptomatologie de la commotion cérébrale. Ce sera notre point de départ.

On distingue, en clinique, trois sortes de commotion : la commotion légère, la commotion grave et la commotion très-grave ou foudroyante.

A la suite d'un coup, d'une chute, le blessé éprouve un éblouissement, un vertige ; ses forces l'abandonnent, il tombe ou est sur le point de tomber. La face pâlit subitement, et la respiration s'arrête un moment... Puis, au bout de quelques instants, de quelques minutes, plus rarement au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure, le blessé revient à lui, sans garder le souvenir de l'accident dont il vient d'être victime, quelquefois même sans pouvoir se rappeler les circonstances qui l'ont immédiatement précédé. En un mot, la commotion *légère* consiste dans une perte momentanée de la conscience, de l'intelligence, de la sensibilité, du mouvement, avec phénomènes d'arrêt ou troubles de la respiration et de la circulation (Follin et Duplay).

Dans la commotion *grave*, le blessé tombe sans proférer une plainte. Il reste sans mouvement et privé de connaissance, les sensibilités générales et spéciales sont abolies, il respire si faiblement que la poitrine se soulève à peine ; le pouls est d'une excessive lenteur ; on l'a vu tomber à 20 pulsations, mais, généralement, il bat de 40 à 60 fois par minute. Au bout de quelques heures, les accidents peuvent perdre de leur intensité, et ce n'est qu'avec une

grande lenteur que reviennent la sensibilité, la motilité et l'intelligence. Dans la commotion grave, par conséquent, mêmes phénomènes généraux que dans la commotion légère, mais plus accentués et plus durables. La guérison, plus ou moins complète, est possible.

Dans la commotiou *foudroyante*, la mort est instantanée.

Quelle que soit la variété de la commotion, son ensemble symptomatique peut se définir : un arrêt plus ou moins complet ou une perte absolue du fonctionnement encéphalique, avec troubles du côté de la respiration et de la circulation.

Prenant comme point de départ la symptomalogie clinique, la seule partie claire et compréhensible dans la pathologie de la commotion, nous nous proposâmes d'abord, par des expériences chez les animaux, de reproduire les trois formes classiques.

Nous pouvions, pour cela, produire des commotions par des coups plus ou moins violents sur des crânes d'animaux. Mais ce procédé nous parut trop difficile à analyser, tout d'abord, dans ses effets ; les lésions produites sont trop multiples.

Il était plus aisé d'agir immédiatement sur la masse encéphalique et de l'observer directement. Mais déjà nous savions par nos recherches antérieures qu'une large ouverture du crâne modifie considérablement l'état physiologique des cellules nerveuses encéphaliques, change les conditions de la circulation dans cet espace fermé, où la tension artérielle et la tension du liquide céphalo-rachidien sont soumises à une pression constante ou varient selon certaines lois déterminées. Nous abandonnâmes donc l'idée d'appliquer une couronne de trépan. Nous résolûmes de faire une ouverture très-petite à l'aide d'un perforateur, puis, par cette ouverture, d'injecter brusquement une petite quantite de liquide, que nous laisserions ressortir immédiatement. Ainsi serait produit, par un moyen incapable de résistance durable, un choc sur les hémisphères cérébraux.

On objectera peut-être, dès à présent, qu'ainsi nous faisions de la compression et non de la commotion ; nous reconnaissons que ce procédé n'est peut-être pas à l'abri de toute critique, ainsi formulé *à priori* ; mais les faits nous ont convaincu, depuis, que les symptômes produits sont absolument semblables à ceux déterminés par un choc sur le crâne. Et, en réalité, choc sur le crâne ou choc sur

la masse encéphalique, ce sont, dans l'espèce, deux conditions expérimentales à peu près semblables; dans la seconde, nous étions maître d'agir à notre fantaisie et d'observer le cerveau directement. D'ailleurs, ces observations seront confirmées par l'expérimentation, à l'aide de coups appliqués sur le crâne, comme dans le véritables commotions pathologiques, traumatiques, accidentelles.

Dans cette première série d'expériences préliminaires, il nous a été possible de produire tous les degrés de la commotion, en injectant plus ou moins rapidement, sous des pressions plus ou moins fortes, à la surface du cerveau, entre les os et la dure-mère ou dans la cavité arachnoïdienne, des liquides tels que l'eau, l'huile, la glycérine, etc., ou des substances coagulables telles que la gélatine ou un mélange de cire ou de suif, préparé spécialement. Dans cette courte esquisse, nous ne pouvons entrer dans les détails des expériences; nous dirons seulement que, par ce procédé, nous avons pu déterminer chez des chiens l'arrêt subit de la respiration, le ralentissement du pouls, la perte de connaissance, l'insensibilité, l'impuissance musculaire, et, suivant le degré de violence du choc, faire durer ces phénomènes quelques minutes, plusieurs heures, plusieurs jours, ou causer la mort de l'animal; en un mot, reproduire à notre gré *tous les signes* des différentes variétés pathologiques de la commotion. Tantôt après quelques minutes, les animaux recouvraient la santé, dans les cas légers; tantôt, leur état d'affaissement cérébral persistait plus ou moins accusé, puis ils revenaient peu à peu à l'existence; tantôt certains troubles dans l'intelligence, dans le mouvement, la sensibilité, la respiration, la circulation duraient pendant un certain temps après un rétablissement à peu près complet; enfin, parfois, ils succombaient immédiatement après le choc, comme dans la commotion foudroyante des auteurs classiques.

II. C'était là un résultat, mais, pendant longtemps, nous ignorâmes la cause immédiate de ces phénomènes.

Nous ne pouvions admettre que, suivant la doctrine reçue, la cause de ces symptômes si graves, si accusés, résidât dans un ébranlement mal défini de la masse encéphalique. L'ébranlement suppose une oscillation, et l'oscillation un déplacement ; un déplacement notable des éléments nerveux, sans déchirure des fibres

visibles à l'œil ou au microscope, sans rupture des capillaires, était contraire à toutes les données de la physiologie pathologique et de la physique, car la pulpe nerveuse n'a aucune des propriétés physiques des corps qui, par le choc, peuvent être animés de vibrations (1). Peut-on affirmer que, dans son fonctionnement, la cellule hépatique soit moins délicate que la cellule nerveuse? Cependant, on ne produit pas un arrêt si subit dans son rôle physiologique par une simple secousse, ou, alors, vous trouverez des lésions hémorrhagiques. Et la fibre musculaire, si vous la paralysez par un choc, n'y a-t-il pas dans l'épaisseur du muscle des traces de la contusion ?

D'un autre côté, en faisant appel aux notions physiologiques les plus récentes sur le rôle fonctionnel des hémisphères cérébraux, nous ne pouvions trouver dans leur lésion, même prononcée, l'explication de l'arrêt si brusque de la respiration et du ralentissement si accusé du pouls. Vous pouvez, chez un animal, contusionner, dilacérer, détruire, enlever la substance des hémisphères cérébraux proprement dits, jamais vous ne verrez, à ce degré, si brusquement, survenir des troubles de la respiration et de la circulation. D'un autre côté, nous connaissons nombre d'observations de traumatismes cérébraux très-graves, chez l'homme, où les troubles cardio-pulmonaires n'ont jamais eu cette intensité : des blessés militaires ont eu la partie antérieure des hémisphères cérébraux enlevés par des coups de sabre, et jamais, dans ces cas, les signes d'une commotion grave, persistante, ne se sont manifestés ; ils ont pu guérir après un laps de temps plus ou moins long. Ce n'est donc pas une lésion des hémisphères cérébraux proprement dits, si grave qu'elle soit, qui peut expliquer les phénomènes si accusés de la commotion : perte subite du fonctionnement encéphalique, arrêt de la respiration, ralentissement ou suspension des mouvements cardiaques.

Mais n'existe-t-il point, en dehors des hémisphères, une partie

(1) Au début de nos recherches, nous avions pensé qu'il s'agissait d'un changement, sous l'influence du choc, dans la polarisation électrique de l'encéphale. Cette hypothèse s'accorde avec la perte si subite du fonctionnement de cet organe. Nous avons entrepris, à cet égard, quelques expériences avec notre ami Regnard, interne des hôpitaux ; mais, sans résultat précis.

des centres encéphaliques, dont les lésions, même limitées, minimes, puissent causer de pareils désordres physiologiques? Nous pensâmes, après ces reflexions, qu'il pouvait s'agir d'une lésion du bulbe ou voisine de cet organe. Le bulbe, en effet, est le foyer d'entrecroisement des fibres nerveuses qui descendent des hémisphères ou qui s'y rendent; des fibres qui conduisent aux centres élevés du système nerveux les impressions sensibles, ou qui en rapportent les excitations et les ordres pour les mouvements volontaires; dans le bulbe encore, s'entrecroisent les fibres régulatrices des mouvements, qui proviennent du cervelet; le bulbe est le centre de la vie cardiaque et pulmonaire; il préside enfin aux mouvements de la face, des lèvres, des mâchoires, du pharynx, du larynx, de la langue, des globes oculaires, des paupières, par les différents noyaux des nerfs encéphaliques, qui sont disséminés sur le plancher du quatrième ventricule. Ainsi, une lésion du bulbe suffit à expliquer la perte de la sensibilité et des mouvements du tronc et des membres, si les fibres ascendantes ou descendantes sont atteintes; des mouvements des yeux, de la face et des mâchoires, si les nerfs dans leur trajet bulbaire où leurs noyaux sont altérés; et les troubles cardio-pulmonaires, si le noyau du pneumogastrique est violenté. Mais comment comprendre l'évanouissement de l'intellect?

La lésion des noyaux de l'hypoglosse, ou des fibres qui les mettent en rapport avec l'encéphale suffit à expliquer la perte de langage. Les expériences les plus précises nous ont appris que les phénomènes de l'intelligence se passent surtout dans les hémisphères cérébraux (Flourens, Vulpian et Longet); mais quelle manifestation peuvent avoir les hémisphères si aucune excitation périphérique ne peut leur être transmise à cause de l'interruption des fibres centripètes au niveau du bulbe, si toute communication avec les organes des sens ou avec les muscles moteurs sont abolis au même point? En un mot, si la moelle est le centre principal de la vie réflexe, si les hémisphères cérébraux sont le siége de la vie intellectuelle et volontaire, le bulbe est un centre des mouvements de la face et de la vie viscérale (poumons, cœur, foie, reins, etc.) On comprend donc que les phénomènes si graves observés dans la commotion puissent trouver une explication à peu près satisfaisante dans un trouble bulbaire, dans une lésion de cette partie des

centres nerveux. Cette lésion pourra être relativement minime, puisque le bulbe est un véritable foyer de radiations de fibres nerveuses, de centres moteurs et viscéraux disposés sur un petit espace. Un écran très-petit, placé au foyer d'une lentille optique, suffit pour arrêter tous les rayons lumineux et produire l'obscurité derrière lui ; de même une lésion minime, sise au foyer bulbaire, produira la nuit intellectuelle et suspendra tout le fonctionnement encéphalique. Nous étions fortifiés dans cette opinion par la connaissance des troubles circulatoires et respiratoires à la suite de commotions cérébrales, troubles étudiés sur des tracés à l'hémodynamomètre (1).

Mais il fallait démontrer cette lésion bulbaire, en indiquer le mécanisme. Comment comprendre qu'à la suite d un choc sur les hémisphères cérébraux, d'un coup sur le crâne, le bulbe était le siége des effets principaux du traumatisme ?

Comme les anciens auteurs, nous cherchions dans des autopsies aussi minutieuses que possible, et nous ne trouvions que des lésions minimes, insuffisantes tout d'abord à nos yeux, pour expliquer des phénomènes si graves.

III. Puisque notre procédé nous permettait d'augmenter à volonté la violence du choc produit sur les hémisphères cérébraux, nous résolûmes de le faire aussi brusque que possible afin d'accentuer les lésions produites.

Un jour, chez un chien vigoureux, d'un coup, *brusquement*, nous injectâmes par un petit trou au crâne, environ cent grammes d'eau. (Dans les expériences précédemment citées, destinées à étudier les phénomènes de commotion, il nous suffisait de l'injection subite de dix à vingt grammes d'eau pour tuer l'animal instantanément.) Cette violente injection eut peur résultat la mort immédiate de l'animal (chien n° 32 bis). — A l'autopsie, nous trouvâmes une large perforation latérale, en haut, et un *éclatement*

---

(1) Déjà Fano a émis cette idée d'une façon générale ; mais la physiologie cérébro bulbaire était trop peu avancée pour lui permettre de la soutenir avec succès. Le nombre de ses expériences était trop restreint : il avait examiné seulement le cerveau de six chiens commotionnés. Enfin, son mode expérimental manquait de précision, et il n'a pas vu le mécanisme des diverses contusions bulbaires.

étendu, sur la ligne médiane, du plancher du quatrième ventricule. Vous pouvez constater sur le dessin que nous plaçons sous vos yeux l'énorme lésion produite. En examinant avec soin la forme de cette perforation et de cette déchirure, vous reconnaîtrez comme nous le fîmes aussitôt, qu'elles avaient été produites par une violence agissant de *dedans en dehors*, de *l'intérieur du ventricule, vers l'extérieur :* en effet, la séparation du bulbe en deux moitiés latérales, suivant le plan médian, suivant la tige du calamus, commence en arrière, et elle est incomplète en avant. où les deux moitiés sont encore réunies par une mince lamette de substance nerveuse. La perforation, elle-même, qui est située dans la moitié latérale gauche supérieure du plancher, s'ouvre sur la partie latérale de la protubérance par une ouverture plus petite que l'interne, et à bords frangés. De plus, il existait une énorme dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du canal central de la moelle dans toute sa hauteur ; de nombreux foyers hémorrhagiques par rupture artérielle occupaient le plancher du quatrième ventricule et le canal central.

L'idée lumineuse surgit aussitôt à notre esprit. Cette distension du bulbe, cette rupture du dedans en dehors, cette dilatation de l'aqueduc de Sylvius et du canal central avaient été produits par la tension énorme du liquide céphalo-rachidien. Sous l'influence de la pression considérable subitement exercée à la surface des hémisphères cérébraux, le liquide céphalo-rachidien, contenu dans les ventricules latéraux, avait été chassé rapidement, à travers l'aqueduc de Sylvius dans le quatrième ventricule. (La quantité de liquide contenue dans les ventricules latéraux est cinq ou six fois plus considérable que celle que peut renfermer le ventricule bulbaire). L'aqueduc de Sylvius s'était dilaté et déchiré ; le quatrième ventricule, recevant *brusquement* une énorme quantité de liquide qui ne pouvait trouver un écoulement rapide et suffisant par le canal central ou par la petite ouverture de Magendie sous la piemère rachidienne, le quatrième ventricule, disons-nous, s'était trouvé tellement distendu qu'il avait éclaté. Il y avait eu, en même temps, dilatation du canal central de la moelle et déchirure de l'ouverture de Magendie. Le choc avait d'ailleurs été trop brusque pour que le liquide céphalo-rachidien eût pu être absorbé en quantité suffisante.

Cependant, dans cette expérience, nous nous étions exposé à une cause d'erreur : bien que la forme de la déchirure indiquât réellement une rupture du ventricule bulbaire de dedans en dehors, on pouvait nous objecter que c'était le liquide chassé de notre seringue, qui avait pénétré dans le ventricule et en avait brisé la paroi. Pour échapper à cette critique, nous avons entrepris une autre série d'expériences, dans lesquelles nous injections à la surface des hémisphères un liquide coagulable, de la gélatine ou de la cire. A l'autopsie nous pouvions suivre ce liquide dans sa marche, savoir jusqu'où il avait pénétré. Or, les mêmes faits se reproduisirent : à l'autopsie nous trouvâmes la gélatine coagulée à la surface des hémisphères soit entre la dure-mère et les os, soit dans la cavité arachnoïdienne ; et nous constatâmes les mêmes lésions bulbaires. Vous pouvez voir sur cette aquarelle (chien n° 37), une rupture du ventricule bulbaire, comme dans le premier cas, et une dilatation considérable de l'aqueduc de Sylvius et du canal central.

IV. Nous connaissions dès lors l'influence considérable que pouvaient avoir les oscillations et l'excès de tension du liquide céphalo-rachidien, sur les parties qui le contenaient. Nous nous livrâmes à une troisième série d'expériences dans le but d'étudier cette action dans tous ses détails.

Remarquez que, si l'ébranlement, l'oscillation des parties d'un corps solide, si mou que vous le supposiez, se comprennent difficilement ; si Nélaton n'a jamais pu vérifier à l'aide du procédé des fils l'ébranlement moléculaire de la gélatine daus le ballon de Gama, il n'en saurait être de même pour les liquides.

Les solides sont élastiques et compressibles (1). Les liquides sont incompressibles et, d'après le principe de Pascal, transmettent également, dans tous les sens, les pressions exercées sur un point quelconque de leur masse.

---

(1) La masse nerveuse de l'encéphale n'est guère élastique, elle se rompt et se déchire avec facilité, ce qui n'est pas le propre des corps vraiment élastiques. Et cependant on supposait des oscillations, des ébranlements dans cette masse, sans la moindre rupture des capillaires, sans déchirure des fibres nerveuses, visible à l'œil ou au microscope !

Faites une ouverture par le trépan au crâne d'un chien, du côté droit par exemple; par une ouverture de même nature faite sur l'autre côté, à gauche, observez ce qui survient, lorsque vous appliquez le doigt, par la première ouverture, sur l'hémisphère droit. Vous voyez au moment même de l'application du doigt à droite, l'hémisphère gauche venir faire saillie dans l'ouverture correspondante. Ce n'est pas que vous l'ayez simplement repoussé par l'intermédiaire de la compression exercée sur l'hémisphère droit; (la faux de la dure-mère et une série d'autres conditions mécaniques, s'opposent à un tel déplacement des hémisphères), c'est que vous avez chassé une partie du liquide du ventricule droit, dans le ventricule gauche, et que le liquide ainsi déplacé est venu soulever la voûte du corps calleux et l'hémisphère gauche. Vous opposez peut-être que le liquide du ventricule droit, comprimé par le doigt appliqué sur la surface de l'hémisphère, aurait pu fuir par le trou de Monro dans le ventricule moyen, et, par l'aqueduc de Sylvius, dans le ventricule du bulbe : mais, votre mouvement de compression a été trop brusque pour qu'il en soit ainsi ; le débit, l'écoulement du liquide par le trou de Monro, n'a pu se faire si rapidement en quantité suffisante. Si vous attendez un instant après le choc compressif, peu à peu vous voyez diminuer la saillie de l'hémisphère gauche dans son ouverture; c'est que l'écoulement par le canal de décharge s'est accompli lentement. La connaissance de ces faits nous a permis de comprendre pourquoi le cerveau vient si souvent, de lui-même, faire hernie dans une ouverture du crâne, accidentelle ou établie par le chirurgien à l'aide d'une couronne de trépan. En effet, la tension du liquide céphalo-rachidien est partout la même : *elle est plus considérable que la pression atmosphérique*. C'est ce que prouve l'écoulement à l'extérieur du liquide céphalo-rachidien, lorsqu'on fait une piqûre à la dure-mère et à l'arachnoïde viscérale (1).

Lorsque vous appliquez une couronne de trépan sur l'hémisphère

(1) D'après Leyden et Pagenstecker, aux travaux remarquables desquels nous aurons souvent recours dans notre travail complet, la tension du liquide céphalo rrachidien dépasse la pression atmosphérique de 10, 11 centimètres d'eau, c'est-à-dire de 0 cent. 769, à 0 cent. 846 de mercure.

droit, vous mettez de ce côté la pression atmosphérique en communication avec la cavité du crâne, et, comme la tension du liquide céphalo-rachidien, partout où il se trouve, en particulier à l'intérieur des ventricules, est un peu supérieure à celle de l'atmosphère, poussé par cette pression intérieure, supérieure à celle qui est extérieure, l'hémisphère vient occuper l'ouverture du trépan. Si ce fait ne se produit pas toujours, c'est que la tension du liquide céphalo-rachidien est variable, qu'elle subit, à un haut degré, les variations de la tension artérielle elle-même et qu'alors il peut exister une très-légère différence entre les deux tensions (celle du liquide céphalo-rachidien et celle de l'atmosphère), différence insuffisante pour soulever la voûte du corps calleux et l'hémisphère; c'est qu'enfin, dans le traumatisme, souvent une piqûre à l'arachnoïde laisse écouler le liquide céphalo-rachidien (1).

Le liquide céphalo-rachidien peut non-seulement être chassé d'un ventricule latéral dans l'autre, mais aussi des ventricules cérébraux, qui en contiennent une assez grande quantité, il peut être repoussé dans le quatrième ventricule, dans le ventricule bulbaire, dans le canal central de la moelle, et, par l'ouverture de Magendie, sous la pie-mère rachidienne. Mettez à nu chez un chien, par la

(1) Mais il est possible que, plus tard, la piqûre se cicatrise : l'hernie cérébrale est alors consécutive. Lorsqu'on comprime un des hémisphères, le liquide céphalo-rachidien vient aussi distendre les sinus des circonvolutions de l'hémisphère du côté opposé. Si la compression a été brusquement exercée, il se forme dans la pie-mère du côté opposé, sous l'arachnoïde, des hémorrhagies, des ecchymoses, des phlyctènes sanguines souvent assez larges, dues à la rupture des capillaires des petits vaisseaux et des sillons, par le choc du liquide céphalo-rachidien brusquement repoussé. C'est ainsi que le choc exercé à droite se *répercute* à gauche au point diamétralement opposé. Dans les commotions, beaucoup des ecchymoses qu'on expliquait par la *doctrine du contre-coup*, ont lieu par ce mécanisme très-simple et très-facile à comprendre. Ce n'est pas l'hémisphère opposé qui vient heurter la paroi crânienne; c'est le liquide céphalo-rachidien qui, repoussé, soulève et décolle la pie-mère du côté opposé. Une étude attentive de la matière suffit pour montrer que c'est là le véritable mode d'action du traumatisme. L'épanchement sanguin occupe et dessine les sillons; c'est ce qu'on pourrait appeler les *sillons sanglants* de la commotion.

section des muscles du cou, la membrane occipito-atloïdienne, vous la verrez agitée de battements respiratoires et circulatoires (battements si bien étudiés dans ces derniers temps par Salathé et Frank, à l'aide des ingénieux procédés graphiques de Marey). Si, par une ouverture de trépan au crâne, vous produisez un choc, une pression rapide sur un hémisphère, aussitôt la membrane occipito-atloïdienne se tend ; les battements se suspendent momentanément. Chaque choc lui est transmis intégralement selon la loi de Pascal ; donnez des coups successifs sur l'hémisphère, et la membrane sera alternativement tendue et relâchée (1). Exercez une pression sur la surface de l'hémisphère avec la main, le doigt, un tampon d'ouate, ou faites une injection coagulable, et vous verrez aussitôt la membrane tendue à son maximum, rester immobile, et les oscillations respiratoires et circulatoires disparaître complétement. Chose remarquable ! pendant tout le temps que la membrane demeure fortement tendue, la respiration de l'animal reste en suspens, et son cœur bat avec une extrême lenteur (20 puls. et quelquefois 10 puls. par minute chez le chien); puis, la tension de la membrane diminuant peu à peu, les mouvements respiratoires reparaissent, d'abord anxieux, pénibles, superficiels, très-rares, puis plus rapides. Nous reviendrons sur ces détails à propos des nombreux tracés circulatoires que nous allons vous montrer.

Cette action du liquide céphalo-rachidien, cette transmission de pression, cette tension de la membrane, nous ne nous sommes pas contenté de les voir à l'œil, de les montrer à nos amis, qui voulaient bien nous aider, nous avons pris des tracés des modifications oscillatoires de la membrane, d'après les procédés si délicats de Frank et Salathé. Voici un de ces graphiques ; vous pouvez voir, d'abord les oscillations régulières de la membrane à chaque respiration, et les festons plus petits décrits par les oscillations circulatoires, pendant et après les grandes oscillations respiratoires ; eh bien ! au moment où l'on fait l'injection de cire à la surface de l'hémisphère, il y a une ascension brusque du tracé ; puis une ligne droite, légèrement ascendante, indique l'immobilité et la tension extrême de la membrane.

(1) Pour étudier plus délicatement ces faits, j'enlève avec précaution le ligament occipito-atloïdien ; il ne reste plus que la dure-mère,

Une de nos plus belles expériences est celle que nous avons faite pour mettre tout à fait en lumière l'importante action du liquide céphalo-rachidien dans les phénomènes de commotion et de compression cérébrales. Chez un chien, nous injectons de la cire à la surface de l'hémisphère ; aussitôt violent opisthotonos, perte de la connaissance et de la sensibilité, arrêt de la respiration, ralentissement du pouls, puis résolution complète. Pendant une minute à deux environ, nous laissons l'animal dans cet état; pas le moindre mouvement respiratoire, quelques battements cardiaques à peine perceptibles et très-lents. La membrane occipito-atloïdienne, mise à nu préalablement, est tendue au possible. Alors, avec la pointe d'un bistouri aigu, nous perforons doucement la membrane ; un flot de liquide céphalo-rachidien jaillit... et aussitôt notre chien se met à respirer, et les battements du cœur reviennent... tout se rétablit peu à peu, il recouvre la connaissance... Nous l'avions ressuscité... et il a vécu quarante-huit heures (1). Nous avons répété cette expérience sur plusieurs animaux et toujours avec le même succès.

---

(1) Chez l'homme, on ne peut évidemment songer comme procédé thérapeutique à piquer la membrane occipito-atloïdienne, mais à l'aide d'une respiration artificielle bien faite et longtemps continuée, on pourrait rappeler à la vie un blessé qui, après une chute, un coup, etc., viendrait d'être atteint de commotion et de compression brusques. Dans certains cas, par une intervention ayant lieu immédiatement après l'accident, on sauverait l'existence, nous en sommes convaincu, de blessés sous le coup de la mort par arrêt de la respiration et de la circulation, arrêt produit par le simple choc du liquide céphalo-rachidien. Maintes fois, nous avons pu ainsi rappeler les animaux à la vie. Par cette respiration artificielle, on détermine peu à peu l'écoulement du liquide céphalo-rachidien, en excès de tension dans le quatrième ventricule.

La théorie indique que l'on doit presque toujours réussir, s'il n'y a pas une grave lésion anatomique, contusion ou autre du plancher du quatrième ventricule, au voisinage du noyau du pneumo-gastrique. La saignée serait aussi très-utile à ce moment; car elle diminuerait la tension du sang, et, par contre, la tension du liquide céphalo-rachidien. Nous ne pouvons ici insister sur ces faits ; nous ajouterons cependant que, dans nos nombreuses expériences, nous avons étudié non-seulement le diagnostic, le pronostic des traumatismes cérébraux, mais aussi

V. Maintenant que la violence exercée sur le quatrième ventricule et les parties voisines par le liquide céphalo-rachidien, chassé des ventricules cérébraux par un choc ou une compression brusque sur la surface des hémisphères, est devenue évidente, que chaque choc sur l'hémisphère se trouve *répercuté* principalement sur le bulbe, sur le plancher du quatrième ventricule, partout où le liquide céphalo-rachidien peut le transmettre, il nous reste à démontrer qu'un effet analogue est produit à la suite de coups appliqués sur la tête, ou de chutes sur le crâne ; en un mot, à reproduire expérimentalement les trois formes de la commotion clinique.

Nous nous tiendrons dans les généralités ; nous ne pouvons, dans cette note, entrer dans les détails des symptômes observés. A ce point de vue, l'analyse patiente de nos observations nous a conduit à des résultats excessivement intéressants.

Voici une longue série de dessins vous montrant les effets de commotions produites par des coups sur le crâne de chiens et d'animaux de différentes tailles.

Sur le premier dessin (chien n° 48), à la partie supérieure du plancher du quatrième ventricule, au niveau de l'aqueduc de Sylvius, vous pouvez voir cinq ou six petits foyers hémorrhagiques, gros comme des grains de mil ; çà et là, sur le même plancher, un pointillé hémorrhagique ; et, en particulier, les noyaux des pneumo-gastriques en sont criblés. Le siége des plus gros foyers indique qu'une violence a été exercée au niveau de l'aqueduc de Sylvius. Or, c'est précisément le premier *détroit* par lequel le liquide céphalo-rachidien, chassé brusquement des ventricules, a dû effectuer son passage pour refluer dans le ventricule bulbaire. L'animal avait succombé à la suite de coups *sur le devant* de la tête.

Sur cet autre (chien n° 42), vous voyez deux petits foyers au niveau de l'aqueduc sylvien, et un pointillé hémorrhagique accusé surtout au niveau du noyau du pneumo-gastrique, à l'entrée du canal central, près du bec du calamus, autre *détroit* pour le passage du liquide céphalo-rachidien. Nous ajouterons que, sur des

---

leur traitement ; nous avons fait de l'intervention chirurgicale chez les animaux. Dans notre travail complet, nous indiquerons les résultats de nos essais thérapeutiques.

coupes transversales du bulbe, dans l'épaisseur de sa substance, surtout dans sa moitié inférieure, on observe aussi un pointillé hémorrhagique très-accusé. Ces ruptures des artérioles intra-bulbaires sont le résultat de troubles circulatoires, survenant sous l'influence du choc transmis au quatrième ventricule, par le liquide céphalo-rachidien, et à son excès de tension dans cette cavité.

Cette autre image vous offre un exemple de contusion et de véritable ramollissement traumatique du plancher du quatrième ventricule et du canal central, à la suite de coups appliqués sur *le devant* du crâne. Çà et là, la substance nerveuse du plancher du quatrième ventricule et du canal central n'est plus qu'une bouillie rougeâtre.

Nous faisons maintenant passer sous vos yeux le bulbe d'un énorme molosse, que nous avons tué par une série de chocs successifs, très-modérés, portés sur le devant de la tête; nous lui avons donné lentement environ une trentaine de coups. Les accidents se sont aggravés progressivement, la respiration est devenue peu à peu plus lente, et les battements du cœur plus irréguliers. Cette progression des symptômes s'accorde parfaitement avec la théorie du liquide céphalo-rachidien venant à chaque choc sur le crâne heurter le plancher du quatrième ventricule. La *seule* lésion trouvée à l'autopsie, a été trois foyers hémorrhagiques gros comme des lentilles, à la partie moyenne du plancher bulbaire, et de plus, de nombreux petits foyers punctiformes au niveau des noyaux des pneumo-gastriques et de l'ouverture du canal central.

Enfin, vous constatez encore une contusion avec ramollissement du plancher du quatrième ventricule sur le dessin du bulbe du chien n° 56, tué par commotion.

Il ne faudrait pas croire cependant que, dans toutes nos expériences de commotion, la seule et unique lésion trouvée à l'autopsie soit une lésion du ventricule bulbaire. Nous nous gardons bien de cette opinion trop excessive (1). *Partout où circule le liquide céphalo-rachidien, on peut trouver des traces des violences produites par son déplacement brusque*; ici (voir les dessins), ce sont

(1) Cette même sérosité roussâtre, nous l'avons rencontrée souvent sur les chiens commotionnés, en piquant la membrane occipito-atloïdienne dès le début de l'autopsie : le liquide des ventricules avait été teinté par le sang des ruptures vasculaires.

les espaces sylviens sous-arachnoïdiens qui sont remplis d'un caillot produit par la rupture d'une petite artériole ; ailleurs, la même lésion existe dans les sinus péri-pédonculaires. Souvent, les sillons qui séparent les circonvolutions des lobes cérébraux, portent les traces sanglantes des efforts exercés sur eux par le liquide céphalo-rachidien ; leurs sinuosités sont dessinées par un petit caillot allongé, et remplies d'une sérosité roussâtre (1). Les caillots hémorrhagiques des chiens commotionnés ont encore un siége fréquent et très-remarquable ; c'est au niveau de l'ouverture de Magendie, ouverture qui, comme on le sait, fait communiquer le liquide céphalo-rachidien du quatrième ventricule avec les espaces sous-arachnoïdiens péri-médullaires ; ces caillots sont situés derrière le vermis, sous le repli de l'arachnoïde qui se porte de ce vermis au collet du bulbe ; ils sont disposés là sous la forme d'un caillot en fer à cheval. Ce point est un troisième *détroit* pour le passage du liquide céphalo-rachidien brusquement déplacé. Dans d'autres cas, enfin, les caillots hémorrhagiques sont autour de la moelle cervicale, *sous la pie-mère* ; ils forment des foyers superficiels gros comme un grain de mil, un pois, une amande, etc. Vous voyez des types de toutes ces lésions sur les dessins que nous avons faits d'après nature, et qui traduisent l'autopsie d'une manière exacte. Parfois, la petite hémorrhagie sous-arachnoïdienne déchire la pie-mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde, et le sang se répand alors sous la forme *d'une nappe* dans la cavité arachnoïdienne crânienne, péri-bulbaire ou rachidienne. Sur ce dessin, vous pouvez constater le lieu d'une rupture de ce genre ; vous voyez que le caillot intra-arachnoïdien tient encore au caillot sous-arachnoïdien par un mince collet. Le siége des lésions consécutives au choc commotionnant (tantôt disséminées sur le plancher du quatrième ventricule, tantôt péri-bulbaires ou médullaires, tantôt dans les espaces sous-arachnoïdiens, tantôt dans les sillons des circonvolutions, comme nous l'avons déjà indiqué) varie mathématiquement avec le point de l'applica-

(1) Il peut même se faire que la mort survienne sans lésions accusées : la syncope respiratoire et circulatoire, produite par la répercussion du choc sur le plancher bulbaire, au niveau des noyaux pneumogastriques et des centres cardiaques, suffit à l'expliquer.

tion de la violence exercée sur la surface du crâne. En effet, s'il est vrai que d'après la loi de Pascal, les liquides transmettent également les pressions subies dans tous les sens, il n'est pas moins vrai que, les effets de cette transmission se font surtout sentir au niveau des passages difficiles, des *détroits* rencontrés par le liquide céphalo-rachidien déplacé. *Le lieu d'application de la force commotionnante sur le crâne a donc une influence sur le siége des lésions* (1).

VI. Il nous fallait encore, pour compléter notre démonstration, établir que les lésions du quatrième ventricule et autres étaient capables de rendre compte des symptômes observés. Nous avons noté dans nos observations, suivant le siége de la lésion bulbaire, des troubles oculaires, des phénomènes du côté des muscles de la face, des mâchoires, des muscles des membres et de la sensibilité : les lésions principales occupaient alors les points indiqués par les anatomistes comme le siége des noyaux moteurs des yeux, du facial, du masticateur, de l'hypoglosse, etc. Sur le plancher du quatrième ventricule, se trouvent les noyaux des pneumo-gastriques : leur lésion est fréquente; c'est tantôt une petite hémorrhagie, tantôt un ramollissement; tantôt ils sont criblés de petits points miliaires hémorrhagiques; dans ces conditions, la mort est certaine et elle survient subitement comme après les piqûres de Flourens, Longet, Cl. Bernard et Vulpian chez les animaux (2). Notre éminent président a déterminé l'albuminurie et le diabète par la piqûre de certains points du plancher bulbaire; chez nos

(1) Le *plus ordinairement*, un choc latéral sur le crâne, en même temps qu'il se répercute sur le bulbe et ailleurs, produit au point diamétralement opposé, une ecchymose, une phlyctène sanguine (lésions attribuées au contre-coup); un choc sur le devant de la tête, ou sur le haut de la tête, retentit plutôt sur le plancher bulbaire, ou autour de la moelle cervicale, et détermine, en ces lieux, les lésions que nous avons signalées, etc...

(2) Dans nos expériences, nous avons vu survenir la mort par choc du liquide au niveau du noyau des pneumo-gastriques sans lésions bien accusées de ce point; c'est une véritable *syncope respiratoire* qui tue l'animal. Cette syncope, cet arrêt de la respiration est rendu très-manifeste sur nos tracés de tension artérielle.

animaux commotionnés nous avons aussi observé ces troubles pathologiques à la suite des lésions bulbaires concomitantes. Déjà notre savant maître, M. Vulpian, a publié des observations de diabète et d'albuminurie chez des chiens, à la suite de coups appliqués sur le crâne. Nos expériences fournissent donc l'explication de ces phénomènes.

VII. Nous avons voulu faire mieux encore, et reproduire au gré de nos désirs, et l'un après l'autre, chacun des symptômes principaux observés à la suite des commotions cérébrales qui s'accompagnent de lésions bulbaires. Nous avons, pour cela, produit de petites contusions localisées des différents points du plancher du quatrième ventricule. Voici le procédé que nous avons suivi. Sachant déjà par nos expériences antérieures que, pour explorer dans des conditions véritablement physiologiques les centres nerveux, il ne faut pas chloroformer les animaux, et qu'il est nécessaire aussi de ne pas modifier la tension sanguine des centres nerveux dans l'espace fermé constitué par le crâne, nous nous sommes contentés, après avoir sectionné les muscles de la nuque et mis à nu la membrane occipito-atloïdienne, d'y faire une petite perforation; puis, par cette petite ouverture, d'introduire une sonde cannelée, avec la pointe de laquelle nous allions contusionner tantôt un point, tantôt un autre du plancher du quatrième ventricule. Nous notions d'autre part les symptômes observés, et à l'autopsie nous représentions par le dessin le siége de la lésion produite. On comprend que ce procédé offre toutes les garanties possibles de précision.

Pendant l'opération nous pouvions apprécier, d'après la situation du pavillon de la sonde, la direction de cet instrument; la longueur qui en avait pénétré nous indiquait la hauteur à laquelle nous étions parvenus. Nous mettons sous vos yeux deux dessins (chiens, n°s 56 et 59) représentant l'esquisse des lésions produites, et, en regard, le sommaire des symptômes correspondants. Dans un premier cas, en dirigeant le bec de notre sonde tout à fait en haut et sur la ligne médiane, nous avons obtenu par des chocs successifs et nombre de fois, à *chaque contact*, des mouvements de va-et-vient des globes oculaires, un véritable nystagmus expérimental : chaque fois que nous retirions légèrement la sonde, ce

mouvement cessait; si nous heurtions de nouveau le même point, il se reproduisait : c'était comme si nous appliquions et interrompions alternativement un courant électrique sur ce point. Or, la lésion produite par les chocs successifs de la sonde, la petite contusion, vous le voyez sur le dessin, est située au niveau de l'extrémité inférieure de l'aqueduc de Sylvius, sous les tubercules quadrijumeaux, au siége des noyaux moteurs oculaires commun. — Lorsque nous heurtions de la même manière avec le bec de notre sonde la partie moyenne du plancher, au niveau du moteur oculaire externe et du facial, nous observions, à chaque choc, des secousses dans les paupières et dans les muscles de la commissure labiale. — Plus en dehors, au niveau de la partie motrice du trijumeau, à chaque choc, nous avons observé pendant près d'une minute, des mouvements d'élévation et d'abaissement des mâchoires. Vous pouvez constater, sur le dessin, que la contusion produite correspond à peu près au siége désigné par Stilling, Clarke et notre ami Pierret, au noyau masticateur. — Si nous dirigions le bec de notre sonde en dehors vers les corps restiformes, aussitôt l'animal poussait d'horribles cris de douleur, et nous provoquions par action réflexe de la contracture des quatre membres avec opisthotonos : on sait que les corps restiformes contiennent les fibres sensibles. — Plus bas, si nous heurtions violemment les noyaux des pneumo-gastriques, aussitôt survenait l'arrêt subit de la respiration, la syncope respiratoire, le ralentissement du cœur. On sait que les centres cardio-vasculaires occupent, d'après Vulpian et Cl. Bernard, la partie inférieure du bulbe et la partie supérieure de la moelle cervicale; or, si nous voulions arrêter rapidement les mouvements du cœur, il nous fallait porter plus bas la sonde cannelée et contusionner le collet du bulbe et la moelle cervicale. L'effet était beaucoup plus saisissant et plus brusque que par une contusion limitée au noyau du pneumogastrique. — Enfin, dans un cas, nous avons été assez heureux pour obtenir des mouvements de la langue, non pas seulement des secousses, mais des mouvements de protraction et de rétraction; nous heurtions à ce moment les noyaux des hypoglosses. Cette expérience est délicate, car les noyaux des hypoglosses sont très-voisins des noyaux pneumo-gastriques, aussi avons-nous dès le cinquième ou sixième choc tué l'animal. Vous pouvez voir sur nos

dessins que les parties lésées sont bien celles que je signale dans cette description (1).

Ainsi, en contusionnant chacun des points du bulbe, nous avons reproduit des lésions analogues aux petits foyers hémorrhagiques de la commotion, et les phénomènes observés ont été semblables. Mais dans son choc, s'il ne produit pas des lésions partout, le liquide céphalo-rachidien vient heurter à la fois tous les points du plancher du quatrième ventricule. Nous avons déjà dit que cependant ses effets étaient plus violents au niveau des noyaux du pneumo gastrique, près du bec du calamus, à l'entrée du canal central; car c'est là un de ses *détroits*.

Permettez-nous encore de vous montrer quelques dessins des effets de la commotion cérébrale chez d'autres animaux que les chiens. Sur les cerveaux de ces deux lapins, vous observez encore les mêmes lésions sur le plancher du quatrième ventricule et dans les espaces sous-arachnoïdiens. — Il est un lieu dans Paris où autrefois on assommait un nombre considérable de grands animaux à l'aide de coups de massue sur le crâne : nous voulons parler des abattoirs de la Villette. Maintenant on les tue en leur enlevant une rondelle du crâne à l'aide d'un marteau emporte-pièce et en leur

---

(1) Il est probable que les mouvements produits par les chocs successifs de la sonde au siége de chacun des noyaux moteurs, étaient dus à l'excitation mécanique des filets terminaux des nerfs bulbaires dans les noyaux. Nous avions des effets absolument semblables à celui que produit le pincement des nerfs moteurs eux-mêmes. Rien ne démontre, au moins, que l'excitation mécanique a porté exclusivement sur les cellules nerveuses des noyaux. Il est impossible de limiter de cette façon l'action contondante de la sonde ; mais peu importe pour notre démonstration. Les mouvements que nous déterminions ainsi, ne sauraient être assimilés à des mouvements réflexes : 1° parce que, jusqu'à présent, au centre du plancher bulbaire, on ne connait pas de fibres sensitives : elles sont latérales, au niveau du noyau des trijumeaux des glosso-pharyngiens ou des corps restiformes. Tout acte réflexe, pour mériter ce nom, nécessite l'excitation d'une région motrice, par l'***intermédiaire d'un nerf sensitif;*** 2° parce que les mouvements produits consistaient dans des *secousses exactement* limitées aux groupes musculaires en rapport avec le noyau moteur, *secousses* absolument analogues à celles qu'on obtient par le pincement d'un nerf moteur.



introduisant ensuite un jonc flexible à travers le cerveau jusque dans le bulbe et la moelle. J'ai pu cependant obtenir de quelques garçons bouchers qu'ils employassent l'ancien système, et abattissent devant moi des bœufs à l'aide de coups de massue sur le crâne. Voici un dessin de la lésion cérébrale consécutive : c'est une hémorrhagie dans les espaces sous-arachnoïdiens sylviens et péri-pédonculaires, et de petites hémorrhagies bulbaires. Il n'y a pas de fracture du crâne, pas d'autre lésion.

VIII. Reste maintenant pour les chirurgiens un point important à éclaircir.

Les observations chez l'homme font-elles mention de lésions analogues, à celles que nous avons décrites chez les animaux? La symptomatologie est-elle semblable dans les deux cas?

Nos recherches sur ce point ne sont pas encore terminées, mais déjà nous pouvons dire que, dans quelques observations bien prises, on a noté, après des coups ou des chutes sur le crâne, comme unique résultat de l'autopsie, des hémorrhagies dans les espaces arachnoïdiens et des lésions bulbaires et péri-bulbaires. L'hémorrhagie indiquée dans l'observation classique de Deville appartient à cet ordre de lésions (1).

La symptomatologie chez l'homme est aussi concluante. Nous ne parlerons pas des troubles pulmonaires et cardiaques; ils sont semblables chez l'homme et chez les animaux. Nous vous montrerons prochainement sur de nombreux tracés de pressions intra-vasculaires, l'analyse délicate, très-instructive pour le diagnostic clinique de ces phénomènes. On sait que, parfois, après les commotions cérébrales, certains troubles physiologiques localisés persistent longtemps : un strabisme paralytique, des paralysies localisées, des contractures limitées à un groupe de muscles plus ou moins durables, phénomènes qui peuvent être mis maintenant, dans beaucoup de cas, sur le compte de lésions des noyaux moteurs bulbaires des muscles des yeux, de la face, des mâchoires, etc., ou de lésions des faisceaux moteurs descendant à travers le

(1) Dans la dernière séance de la Société de Biologie nous avons pu présenter un cas d'éclatement du bulbe *chez l'homme*, à la suite d'une commotion foudroyante.

bulbe, ou encore, s'il s'agit de troubles de la sensibilité, de lésions des corps restiformes. Plusieurs auteurs ont signalé l'aphasie persistant après l'accident, et cependant, à l'autopsie, ils n'ont pas rencontré de lésion de la troisième circonvolution. Cette aphasie, peut, d'après nous, être attribuée à une lésion des noyaux des hypoglosses ou des appareils bulbaires du langage articulé : il s'agirait d'une paralysie labio-glosso laryngée traumatique, analogue à la maladie de Duchenne (1).

IX. Les lésions observées diffèrent-elles suivant les formes, le degré de la commotion ? A la suite de *commotions légères* chez les animaux, souvent nous n'avons trouvé à l'autopsie qu'un état sanguinolent de la sérosité arachnoïdienne, et quelques points hémorrhagiques très-fins du ventricule. Pour vérifier l'état de leur bulbe, nous avons tué ces animaux par le chloroforme.

Voici le dessin du système nerveux central d'un chien qui a survécu aux accidents de commotion. La seule lésion consiste dans deux petits caillots gros comme des lentilles, à la partie antérieure du collet du bulbe; et dans un état sanguinolent de la sérosité arachnoïdienne dans les espaces arachnoïdiens et les sillons des circonvolutions. Les commotions sont foudroyantes surtout quand le caillot hémorrhagique péri-bulbaire atteint les racines des nerfs pneumo-gastriques, ou quand sur le plancher, les noyaux des pneumo-gastriques sont le siége de foyers ou de pointillés hémorrhagiques.

X. En résumé : 1° Nous avons reproduit expérimentalement les trois formes cliniques de la commotion cérébrale.

2° A la place du mythe incompréhensible dé l'ébranlement de l'encéphale, des oscillations de la masse nerveuse, nous établissons l'existence d'une série de lésions, dont le siége et le mode de production suffisent à expliquer tous les symptômes observés dans les commotions.

---

(1) A la suite des commotions cérébrales, il y a assez fréquemment, chez l'homme, des lésions de l'écorce grise cérébrale : il est évident que, si elles occupent les régions motrices, on observe des troubles paralytiques. Dernièrement, nous présentions à la Société anatomique un cas de ce genre.

3° Nous pouvons ainsi définir la commotion au point de vue pathologique : La commotion est le résultat des lésions produites par l'action du liquide céphalo-rachidien déplacé à la suite d'un choc sur le crâne et transmettant les pressions, lésions qui peuvent occuper différents points des centres nerveux, mais qui siégent plus particulièrement au niveau des espaces arachnoïdiens, ou sur le plancher du ventricule bulbaire, et (nous ajoutons la définition clinique des auteurs du *compendium*), qui suspendent pour un temps variable ou abolissent pour toujours les fonctions de l'encéphale.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR QUELQUES POINTS DE LA PHYSIOLOGIE

DU BULBE RACHIDIEN

INFLUENCE DU BULBE

1° SUR LES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES YEUX;
2° SUR LES PHÉNOMÈNES TROPHIQUES ET DE SENSIBILITÉ DE L'OEIL, DU NEZ, DE L'OREILLE ET DE LA FACE EN GÉNÉRAL.

Communication faite à la Société de Biologie, séance du 18 novembre 1877,

Par M. le docteur LABORDE

Nous avons entrepris, MM. Mathias Duval, Graux et moi, une série de recherches destinées à élucider certains points encore obscurs de la physiologie et de la structure du bulbe rachidien.

Dans deux des précédentes séances (celles des 3 et 10 novembre), nous avons, M. Duval et moi, dit de ces recherches un simple mot, comme préambule d'une communication plus complète, que nous comptions faire un peu plus tard.

Mais puisque j'y ai été convié par un incident de discussion, à propos et à la suite de la communication de notre collègue, M. Duret, sur la commotion cérébrale, je m'empresse de vous apporter les résultats principaux, et qui peuvent être considérés comme acquis, de notre étude.

Avant d'entrer au cœur de ces résultats, qu'il me soit permis de toucher un mot des difficultés particulières qu'il y a à expérimenter sur cette région de l'axe nerveux; cela est nécessaire pour faire connaître, dans toute leur réalité, ces difficultés à ceux qui

n'ont jamais eu à les affronter par la vivisection, et pour les prémunir contre les affirmations d'expérimentateurs qui se promènent, avec la pointe de leur instrument, sur le plancher du 4e ventricule, avec autant d'aisance et de facilité que s'il s'agissait du plat de leur main.

Ces difficultés sont telles, que je ne crois pas trop m'avancer en disant qu'il est impossible, même aux mains les plus habiles, d'expérimenter dans de véritables conditions physiologiques, sur le bulbe mis à découvert chez l'animal vivant, notamment chez le chien, qui est le plus habituellement le sujet de ces expériences.

On peut bien, et on a pu (nous l'avons fait aussi), sur un animal curarisé et soumis à la respiration artificielle, mettre le bulbe à découvert, l'explorer et l'interroger relativement à l'excitabilité de ses diverses parties, et à certaines influences fonctionnelles qui se traduisent par des réactions plus ou moins généralisées de l'organisme; mais quand il s'agit d'observations délicates, telles que l'observation des mouvements oculaires, des modifications de la sensibilité de l'œil et des narines, la constatation de pertes plus ou moins localisées de la motricité dans telle ou telle partie de la face, etc., les mutilations préalables que nécessitent la découverte et la mise à nu du bulbe ne sauraient convenir et permettre ces fines recherches, l'intégrité fonctionnelle du sujet en expérience étant, en pareil cas, nécessaire, et devant être, en conséquence, respectée et conservée, autant que possible.

Je ne saurais fournir une meilleure preuve de cette nécessité et des difficultés en question, qu'en invoquant le témoignage de notre maître à tous, en ces matières, de M. Cl. Bernard, dont l'habileté expérimentale est sans égale, et qui, dans ses mémorables recherches sur les fonctions du nerf spinal, a dû renoncer à aller, *in situ*, sectionner les racines de ce nerf, et a tourné la difficulté en substituant à ce procédé trop mutilateur, par cela inapplicable, celui de l'arrachement.

Eh bien, pour explorer expérimentalement le bulbe comme il convient, il faut aussi tourner la difficulté, et ne pouvant attaquer l'organe directement, à ciel ouvert, sans se mettre dans des conditions physiologiques défavorables, il faut s'évertuer à l'atteindre médiatement, en passant par l'espace occipito-atloïdien, et por-

tant, par un tour de main, la pointe de l'instrument, soit à droite, soit à gauche, et jusqu'aux parties les plus supérieures.

Il est impossible, disons-le de suite, d'arriver à ces parties, et en général, d'explorer, fût-ce à l'aide de la pointe la plus fine, le plancher du 4e ventricule, par le procédé dont il s'agit, sans toucher au cervelet. Il suffit d'un simple coup d'œil jeté sur la topographie anatomique de cette région, pour se convaincre de cette impossibilité. Effectivement, le cervelet recouvre entièrement le plancher ventriculaire, auquel il adhère par des tractus vasculaires qu'il n'est pas facile de détacher, même à ciel ouvert, sans réaliser quelque déchirure, si légère et superficielle qu'elle soit. C'est à peine si, seul, le bec du calamus, qui affleure le bord supérieur de la fente occipito-atloïdienne, peut être touché par une pointe, sans que le cervelet soit intéressé. Mais, une fois cet accident inévitable connu et dénoncé, hâtons-nous de dire que la complication du cervelet qui porte habituellement, dans ces conditions, sur le vermis supérieur, n'obscurcit point les résultats proprement bulbaires ; nous croyons être parvenus, ainsi que vous l'allez voir, à séparer nettement les phénomènes fonctionnels attribuables à la lésion du cervelet, de ceux qui appartiennent, en propre, à une lésion des parties du bulbe à la structure desquelles ne participent pas les fibres cérébelleuses.

L'instrument dont je me sers est, soit une pointe triangulaire, comme celle que je vous montre, quand on veut faire une simple piqûre ; soit une lame étroite et courte, comme celle-ci, quand on veut opérer une section. Quel que soit l'instrument, il est essentiel qu'il soit monté sur un support assez long et assez étroit pour lui permettre de traverser d'abord l'épaisse couche de tissus de la région cervicale postérieure, et ensuite d'atteindre jusqu'à la limite extrême de la région supérieure du bulbe (plancher du 4e ventricule).

Nous avons aussi employé quelquefois cet instrument, sorte de vilebrequin, au moyen duquel on pénètre directement par un petit trou fait à l'os, sur le point bulbaire que l'on désire interroger, et que des points de repère préalablement établis permettent de viser plus ou moins exactement.

Avec de l'exercice et beaucoup de patience, on arrive, en multipliant les essais, à des résultats qui, comme on va le voir, répondent,

d'une façon vraiment remarquable et parfois inespérée, au but que l'on cherche à atteindre.

Après ces préliminaires qui, dans l'espèce, n'étaient pas, on le reconnaîtra, sans utilité, j'arrive aux résultats en question.

Bien que le point de départ de ces recherches fût très-restreint, nous avons été insensiblement et progressivement amenés à les étendre, de telle sorte que les résultats, auxquels nous avons été conduits, à la suite de l'exploration expérimentale des régions postérieure (plancher du 4e ventricule) et latérale du bulbe rachidien, ces résultats, dis-je, portent sur la plupart des fonctions qui appartiennent à cet organe, soit comme *centre autonome* soit comme *centre d'origine des nerfs*.

I.

Comme centre fonctionnel autonome, je n'en dirai aujourd'hui qu'un seul mot, relatif à son influence sur la *mécanique respiratoire*.

Dans plusieurs de nos expériences, nous avons vu se produire, au moment même où la lésion était faite, un arrêt instantané des mouvements respiratoires de la face et du thorax, de manière à faire croire que le point dit vital avait été touché, et que l'animal était tué. Mais comme notre attention était particulièrement fixée sur les yeux, et que nous voyions persister les réflexes des paupières, de même que la déviation conjuguée des globes oculaires, quand elle existait, il y avait lieu de penser que la suspension respiratoire n'était pas définitive, et que la mort n'était point consommée. En effet, à ce moment, la main placée à plat sur la région précordiale percevait très-distinctement les battements cardiaques, n'ayant éprouvé, pendant l'ictus, aucune modification appréciable, et continuant avec leur nombre, leur force, et leur rythme à peu près normaux; puis, après quelques secondes au minimum, plus souvent après une et même deux minutes, les mouvements respiratoires réapparaissaient, très-peu apparents d'abord, et reprenant progressivement plus d'ampleur; parfois cette réapparition se faisait brusquement par une inspiration bruyante. Ce dernier fait s'est surtout produit dans les cas où nous sommes intervenus, pour provo-

quer, à l'aide de la pression des parois thoraciques, le retour de la respiration.

Cette *syncope respiratoire* (car c'en est une véritable) a été, dans certains cas, assez longue pour amener la transformation asphyxique complète de sang artériel en sang veineux, ainsi qu'il nous a été permis de le constater en mettant à nu et en ouvrant l'une des carotides, après avoir rapidement sacrifié l'animal.

Or, où siégeait la lésion expérimentale dans ces cas? Elle siégeait constamment, en tout, ou en partie, à la région inférieure du plancher du quatrième ventricule, tout près du bec du calamus ou sur le bec même, autour du raphé. Des coupes successives, pratiquées au niveau de la lésion apparente, sur les pièces durcies dans l'alcool, nous ont montré que la lésion, intéressant plus ou moins la ligne médiane d'entre-croisement, à une profondeur de deux ou trois millimètres, portait principalement sur les points d'origine des pneumogastriques.

Je n'insiste pas sur ce fait, que nous nous proposons de reprendre à nouveau; j'ai seulement voulu montrer aujourd'hui la possibilité d'un arrêt momentané de la mécanique respiratoire, ou d'une véritable syncope respiratoire, sans que la mécanique cardiaque éprouve de modification appréciable. Cette indépendance fonctionnelle n'est pas seulement un fait curieux à constater, dans l'espèce; il peut, en outre, ainsi que nous nous proposons de le montrer prochainement, servir à l'interprétation pathogénique de certains phénomènes morbides, restés jusqu'à présent très-obscurs et qui appartiennent surtout au domaine des intoxications et des asphyxies. Pour le dire de suite, et à titre d'exemple posé ici comme un jalon, de ce domaine sont les accidents produits par le chloroforme.

II

J'ai hâte d'arriver aux deux points que je désire spécialement envisager :

1° *L'influence du bulbe sur les mouvements associés des yeux.*

2° *Son influence sur les phénomènes trophiques de l'œil, du nez, de l'oreille; et sur les phénomènes solidaires de sensibilité de ces mêmes organes.*

A. Influence du bulbe sur les mouvements associés des yeux; production expérimentale du strabisme conjugué par excitation fonctionnelle ou par paralysie.

Je dis : « Mouvements associés et strabismes, ou déviations conjuguées », car il y a une distinction capitale à établir, tout d'abord, à ce sujet.

Toutes les combinaisons possibles peuvent être observées dans les déviations anormales des globes oculaires, provoquées par l'exploration expérimentale de la région bulbaire dont il s'agit, région qui comprend nécessairement, ainsi que nous l'avons démontré plus haut, la majeure partie du cervelet, soit en personne, c'est-à-dire appliqué sur le plancher du quatrième ventricule; soit comme partie intégrante du bulbe, par ses prolongements pédonculaires.

Or, une observation attentive de ces déviations oculaires si diverses, permet de les classer en deux groupes très-distincts :

1° Les déviations *dissociées* ou *asynergiques*, dans lesquelles il y a rupture complète dans l'équilibre des mouvements oculaires associés : c'est, en propres termes, la véritable ataxie ou incoordination de ces mouvements.

Ce groupe comprend tous les strabismes convergents et divergents *doubles* (surtout les divergents, qui sont plus fréquents), et toutes ces déviations dans lesquelles l'un des globes oculaires étant entraîné en haut, l'autre est entraîné en bas; l'un étant porté en haut et en dedans, l'autre est attiré en bas et en dehors, et *vice versâ*.

Eh bien, ces déviations dissociées ont été constamment, et jusqu'ici, dans nos expériences, le résultat d'une lésion du cervelet. Habituellement, la lésion a porté sur le *vermis supérieur*, soit à la partie inférieure et voisine du plancher ventriculaire, qu'elle affleure, comme cela a eu lieu dans le cas dont la pièce anatomique vous est soumise; soit vers la partie moyenne et correspondante, par sa situation topographique à la valvule de Vieussens, ainsi que le montre cette seconde pièce. Dans ces cas, le bulbe proprement dit est complétement indemne.

Mais un résultat analogue peut être obtenu lorsque la lésion expérimentale intéresse les colonnes latérales du bulbe (corps restiformes), surtout à leur région supérieure; ce qui s'explique faci-

lement par ce fait, que ce sont encore les prolongements des fibres cérébelleuses qui se trouvent atteintes.

Ainsi — et c'est là le point capital sur lequel j'insiste — les déviations dissociées, celles qui constituent la véritable ataxie, l'incoordination des mouvements oculaires, sont essentiellement du domaine fonctionnel cérébelleux.

2° Le second groupe comprend les *déviations associées, synergiques, conjuguées;* ce sont celles qui nous intéressent ici tout particulièrement, et dont le mécanisme physiologique et pathogénique n'avait pas encore été donné.

Ces déviations ou strabismes conjugués ne sont pas autre chose, en définitive, que la réalisation à l'état permanent, fixe, et par conséquent anormal, des mouvements associés dans la vision binoculaire.

Un mot, d'abord, est nécessaire sur le mécanisme de ces mouvements associés, dans l'état physiologique.

Si les paires de muscles similaires, qui concourent aux mouvements associés des yeux dans la vision binoculaire, étaient animés par le même nerf, il n'y aurait nulle difficulté à s'expliquer cette association. Mais l'anatomie nous enseigne que parmi les six muscles moteurs du globe oculaire, il en est deux, le droit externe et le grand oblique, qui possèdent individuellement un seul nerf (6e paire ou moteur oculaire externe pour le droit externe, 4e paire ou pathétique pour le grand oblique), tandis que tous les autres muscles puisent leur innervation au nerf de la 3e paire, ou moteur oculaire commun. Laissons de côté, pour le moment, les muscles obliques et les mouvements dans lesquels ils interviennent, pour ne considérer que les mouvements conjugués, qui sont le fait des muscles droits externes et internes, c'est-à-dire les mouvements de latéralité, soit à droite, soit à gauche.

Or, comment concevoir la possibilité de cette déviation conjuguée, sans l'intervention concordante et associée d'une même influence nerveuse, agissant simultanément et solidairement sur le muscle droit externe d'un côté, droit interne de l'autre? Aussi a-t-on admis depuis longtemps, pour les besoins de la cause, que cette influence existait, non point dans les cordons nerveux mêmes, puisqu'ils sont absolument séparés et distincts, mais à leur origine centrale. D'après cette hypothèse, car c'en était une, du noyau d'ori-

gine de la 6e paire (nous verrons tout à l'heure quelle est la situation exacte de ce noyau dans le bulbe) partiraient des fibres anastomotiques qui, passant d'un côté à l'autre, iraient se rendre respectivement à chacun des nerfs de la 3e paire; de telle sorte que les nerfs moteur oculaire externe et moteur oculaire commun, se trouvant ainsi reliés et, en quelque sorte, enchaînés l'un à l'autre, les muscles auxquels ils commandent seraient nécessairement associés dans leur exercice fonctionnel : cette disposition nerveuse a été comparée, avec justesse, à celle des doubles guides qui permettent, avec une seule rène, de diriger du même côté une ou plusieurs paires de chevaux.

Mais, je le répète, ce n'était là qu'une hypothèse, que ni l'anatomie, ni la physiologie expérimentale n'avaient confirmée. Loin de là, l'expérimentation, aux mains de M. le professeur Vulpian, semblait en avoir démontré le mal fondé. En effet, M. Vulpian ayant pratiqué sur le chien la section médiane du bulbe, dans le sens vertical, sur le raphé du plancher du 4e ventricule, n'a vu aucune modification se produire du côté de l'équilibre moteur des yeux, c'est-à-dire qu'il n'y a pas eu de dissociation dans les mouvements de ces organes ; ce qui aurait dû avoir lieu, si des fibres commissurales et anastomotiques allaient réellement d'un côté à l'autre du noyau d'origine de la 6e paire à la 3e.

Mais toute logique qu'elle fût, la tentative expérimentale de M. Vulpian, pouvait bien n'être pas démonstrative, si, par exemple, les fibres en question échappaient à sa section longitudinale; or, c'est précisément ce qui est arrivé ; car, il résulte de nouvelles et très-délicates recherches de notre collaborateur M. Duval, que le passage et l'entre-croisement de ces fibres se font bien au-dessus du plancher ventriculaire, presqu'à la hauteur des tubercules quadrijumeaux inférieurs. Il est bien évident que la section longitudinale et médiane de M. Vulpian n'a pu porter jusqu'à ce niveau, et c'est pourquoi le résultat n'en pourrait être probant dans l'espèce. Il fallait, pour cela, aller attaquer autant que possible directement, le point d'origine même du nerf de la 6e paire, afin d'intéresser, en même temps, si elles existent, les fibres anastomotiques dont il s'agit.

C'est ce que nous avons tenté, et nous croyons avoir été assez heureux pour y réussir.

Lorsque l'on considère le tiers supérieur du plancher du 4e ventricule, on aperçoit sur une coupe, ou chez l'embryon, par transparence, à droite et à gauche, et à une petite distance du raphé, deux petites saillies blanches, sous forme de colonnettes longitudinales, légèrement arciformes : ce sont les *fascicules* ou *éminences teres*. C'est immédiatement contre le bord externe de ces éminences que se trouve le noyau d'origine du nerf de la 6e paire, non loin des fibres radiculaires du facial, dans l'anse desquelles ce noyau se trouve comme enclavé.

Eh bien, c'est là, dans cette région très-limitée, qu'il s'agit d'aller porter l'instrument scrutateur, soit à droite, soit à gauche de la ligne médiane. La chose est loin d'être facile, ainsi que nous l'avons déjà montré; mais, grâce à une grande patience et à des essais très-multipliés, nous sommes arrivés à des résultats dont l'identité réitérée et la constance garantissent l'exactitude et la signification. Ces résultats, quant au point particulier qui nous occupe, peuvent être résumés dans la proposition suivante :

Toutes les fois que la lésion expérimentale a porté sur un point suffisamment voisin, dans sa limite inférieure, des fascicules teres, et par conséquent du noyau d'origine de la 6e paire, pour retentir sur ce noyau, et surtout toutes les fois qu'elle a intéressé indirectement ce noyau, il y a eu immédiatement, c'est-à-dire au moment même où la lésion a été faite, *déviation ou strabisme conjugué des yeux*; constamment, en ces cas, la déviation s'accompagne de *nystagmus* et d'entraînement plus ou moins marqué de la tête et du cou du côté lésé.

Voilà le résultat principal; mais cette proposition implique, dans ces termes, deux ordres de faits dictincts :

Un premier, dans lequel la déviation conjuguée se produit par *excitation fonctionnelle*;

Un second, dans lequel cette même déviation a lieu par *paralysie*.

Dans le premier cas, la déviation se fait du côté de la lésion expérimentale, laquelle n'a pas suffisamment intéressé, pour le détruire, le noyau d'origine, ou séparé de celui-ci les fibres radiculaires, et n'a agi, plus ou moins à distance, qu'en irritant ou excitant ces fibres.

Dans le second cas, la déviation se fait du côté opposé à la lé-

sion, qui, cette fois, a complétement détruit le noyau d'origine, ou tranché toute communication entre lui et les fibres radiculaires qui y prennent naissance; d'où résulte une paralysie motrice.

La différence dans le sens de la déviation conjuguée est facile à concevoir dans ces deux alternatives : dans la première, le muscle droit externe, sous l'influence de l'excitation exercée à l'origine de la 6e paire qui l'anime, se contracte plus ou moins violemment, et porte en dehors (en strabisme divergent) le globe oculaire correspondant au côté même de la lésion, car il n'y a pas décussation des fibres radiculaires de la 6e paire; tandis que le muscle droit interne du côté opposé entraîne par la contraction morbide et sous l'influence de la même excitation fonctionnelle, le globe oculaire en dedans (strabisme convergent) : le résultat définitif et nécessaire, en ce cas, est donc le strabisme conjugué à droite, si la lésion porte sur le côté droit; à gauche, si elle porte sur le côté gauche.

Dans le second cas, au contraire, les mêmes muscles se trouvant paralysés par le fait de la section complète des fibres d'origine, où ils puisent leur innervation, ce sont les muscles antagonistes qui l'emportent; et alors le strabisme conjugué se fait du côté opposé à la lésion. Si, par exemple, la lésion destructive a porté sur le côté droit, le muscle droit externe de ce côté se trouvant paralysé, l'œil est entraîné à gauche, vers l'angle interne (en strabisme convergent) par le muscle droit interne de ce même côté; et, en même temps, l'œil du côté opposé est entrainé en dehors (en strabisme divergent), à cause de la paralysie concomitante du muscle droit interne gauche; résultat définitif : déviation conjuguée à gauche, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion (1).

Il importe de noter que, quoique réelle et constante dans les

---

(1) D'après cela, une lésion double, portant à la fois sur le côté droit et sur le côté gauche, devrait amener un résultat négatif, quant à la déviation conjuguée des yeux; c'est ce que nous avons observé dans plusieurs de nos expériences, dans lesquelles, accidentellement et involontairement, la lésion expérimentale s'était rendue d'un côté à l'autre; mais il y a eu, dans ces cas, trop de complexité dans les phénomènes consécutifs pour permettre une appréciation parfaitement nette du fait dont il s'agit. L'expérience doit être reprise exclusivement en vue de ce résultat, et c'est ce que nous nous proposons de faire.

conditions expérimentales, l'influence des muscles droits internes sur la déviation conjuguée des yeux ne s'exerce pas habituellement avec un si haut degré d'intensité que l'influence des droits externes; ce qui semble démontrer qu'il est plus facile d'atteindre, par une lésion expérimentale, les fibres radiculaires propres du moteur oculaire externe, que les fibres anastomotiques originelles du moteur oculaire commun; ou bien qu'il y a une prépondérance marquée des premières sur les secondes.

Quoi qu'il en soit, la conclusion qui se dégage nettement de ces faits expérimentaux, et que nous avons surtout voulu mettre ici en relief, c'est que le noyau d'origine de la 6e paire envoie des fibres anastomotiques au moteur oculaire commun du côté opposé, et que c'est grâce à cette disposition que l'association fonctionnelle des yeux dans la vision binoculaire se trouve réalisée et assurée.

Les données de la physiologie expérimentale viennent corroborer, sur ce point, les données anatomiques, et il nous est permis d'ajouter que la clinique apporte aussi son appoint à cette démonstration, car l'un de nous, M. Graux, est en possession d'un cas observé sur l'homme qui, par son côté symptomatologique, concorde avec les faits expérimentaux qui précèdent, et dont il a été le point de départ. La relation de ce cas est réservée pour un travail ultérieur, destiné à compléter cette note rapide.

B. Troubles trophiques et de la sensibilité a la suite de la lésion expérimentale de la racine descendante du trijumeau dans le bulbe (1).

Lorsque l'on expérimente sur le bulbe rachidien, quelque localisée que soit intentionnellement la lésion que l'on pratique, il est rare, il est même impossible que celle-ci ne dépasse pas la sphère visée, et qu'à côté des phénomènes symptomatiques prédominants, ou plus particulièrement recherchés par l'observateur, il n'y en ait pas un plus ou moins grand nombre d'autres, accessoires ou secondaires, mais dont l'importance et la signification n'en sont pas moins réelles.

---

(1) Ce travail a été fait en collaboration avec le docteur Mathias Duval.

L'on conçoit facilement ce complexus inévitable d'altérations et de symptômes, quand on songe à la complexité même des dispositions structurales du bulbe, aux relations d'étroit voisinage, de contiguité, et souvent de superposition entre les divers et nombreux centres fonctionnels ou d'origine des nerfs crânio-bulbaires : c'est ainsi, par exemple, que lorsque l'on vise expérimentalement le point originel de la 6e paire, dans cette région très-limitée de l'*eminentia teres*, il est bien difficile, pour ne pas dire impossible de toucher le noyau d'origine ou les fibres radiculaires du facial, car, ainsi que nous l'avons déjà remarqué, c'est dans l'anse ou le coude formé par les fibres, si bien démontré et décrit par Mathias Duval, que se trouve comme enclavé le noyau d'origine du moteur oculaire externe; aussi est-il bien rare qu'il n'y ait pas, en ce cas, des symptômes concomitants de paralysie faciale.

Si, dans le même voisinage, l'instrument dévie un peu plus en dehors, vers la profondeur de la pyramide latérale, ou corps restiforme, à part les symptômes déjà mentionnés, on voit se produire toujours et principalement du côté des yeux, un ordre nouveau de phénomènes, qui nous ont vivement frappés : l'œil du côté de la lésion bulbaire devient immédiatement *insensible*, et si l'animal survit, ce même œil devient le siége de troubles trophiques progressifs, selon l'intensité de la lésion, et sa tendance plus ou moins marquée à la réparation.

Chez le lapin, ces troubles se produisent et s'aggravent très-rapidement : au bout de dix à douze heures, ils sont très-accentués et s'expriment par une injection vive et une forte tuméfaction conjonctivale, en même temps que par une opacité plus ou moins complète de la cornée; après 24 heures, l'œil peut être complétement perdu, la fonte purulente s'en étant emparée.

Chez le chien, ces troubles trophiques sont tout aussi nets que chez le lapin, dans leur réalité, ainsi qu'en témoigne le spécimen que je vous présente; mais ils progressent avec moins de rapidité. L'insensibilité du globe est constamment immédiate, et si elle persiste (ce qui est une preuve que la lésion expérimentale a suffisamment intéressé le point central fonctionnel dont il s'agit), on peut être assuré de voir apparaître et se prononcer les troubles trophiques. Ils commencent par la rougeur inflammatoire, ou

boursouflement de la conjonctive, boursouflement tel que l'ectropion complet s'ensuit, et que la lésion cornéale est recouverte par le chémosis envahissant; puis la cornée se trouble à son tour, et à partir du quatrième et même parfois du troisième jour, elle présente des points d'opacité complète. On peut aussi apercevoir à sa surface, à l'œil nu, comme de petites ulcérations en coup d'ongle; mais ces altérations seront plus amplement et plus exactement déterminées, dans leur forme et dans leur nature, par l'examen micrographique ultérieur. Ce qui nous importe, en ce moment, c'est de les constater.

Nous n'avons pas jusqu'ici observé, sur le chien, la fonte purulente complète, probablement parce que nos animaux n'ont pas présenté une survie suffisante; le maximum de cette survie a été, chez l'un de nos opérés, de quatorze jours.

Les phénomènes inflammatoires ou — pour ne rien préjuger sur la nature des altérations — les troubles vasculaires de la conjonctive sont, je le répète, ceux qui se montrent les premiers et le plus rapidement : ils apparaissent peu d'instants après la réalisation de la lésion expérimentale, et au bout de quelques heures, ils sont déjà très-accentués ; il y a là le témoignage non douteux d'une influence vaso-motrice, à laquelle il y aura peut-être lieu d'accorder une attention particulière dans les études; mais il y a, en même temps, une preuve manifeste de la spontanéité et de l'activité de ces phénomènes morbides, en dehors de l'insensibilité oculaire, à laquelle on a voulu faire jouer un rôle exclusif dans leur genèse, cette insensibilité livrant, en quelque sorte, sans défense, l'œil à toutes les agressions extérieures. Sans doute, il convient de tenir compte de cette condition, qui favorise toute altération traumatique; mais, encore une fois, la rapidité et presque l'instantanéité des troubles vasculaires ne permettent pas de mettre en doute l'influence primitive et essentielle de la lésion expérimentale. Cette influence s'exerce également sur la membrane pituitaire, laquelle devient parfois, et très-rapidement, le siége d'une véritable suppuration, et aussi sur l'oreille moyenne, dont les altérations, en ce cas, ont été particulièrement étudiées, avec toute sa compétence par notre ami, le docteur Gellé, qui se propose d'en donner incessamment la description. C'est pourquoi nous ne faisons ici que les mentionner.

Eh bien! que signifient, relativement à cette lésion et à son siége, les phénomènes symptomatiques qui précèdent? Ils signifient que, dans le point où le bulbe a été attaqué, existent des fibres radiculaires appartenant au nerf qui préside spécialement à la sensibilité, et en même temps aux phénomènes trophiques de l'œil, de la pituitaire et de la membrane qui tapisse l'oreille moyenne. Ces fibres sont précisément celles qui constituent la racine de la branche descendante du nerf de la 5e paire. Des recherches histologiques, faites principalement en Allemagne, avaient paru démontrer l'existence, dans une certaine étendue, de cette racine bulbaire du trijumeau; mais elle n'avait pas été aperçue en France, et son existence y avait été même niée par quelques anatomistes, jusqu'à l'époque récente où notre collaborateur, Mathias Duval, en a fait, à l'aide de ses fines et remarquables coupes, la démonstration péremptoire. Il manquait, à cette démonstration, la consécration expérimentale, que nous apportons aujourd'hui.

Déjà Magendie, dans de mémorables expériences, avait montré l'influence du nerf trijumeau sur les phénomènes trophiques et de sensibilité de l'œil, en opérant la section intra-crânienne de ce nerf en deçà du ganglion de Gasser.

Faisant un pas de plus, Cl. Bernard a réalisé cette section entre ce ganglion et les origines centrales du même nerf.

Notre tentative expérimentale actuelle a eu pour but et pour résultat de compléter les recherches de nos illustres prédécesseurs et maîtres, en allant attaquer directement les origines profondes et centrales du nerf en question, dans la région bulbaire. La démonstration de cette origine est clairement faite par nos expériences, et les données physiologiques concordent parfaitement, à cet égard, avec celles de l'anatomie.

Mais il est un point sur lequel les renseignements fournis par l'anatomie étaient demeurés jusqu'ici incomplets : c'est celui qui concerne la limite inférieure exacte des fibres radiculaires de la branche descendante de la 5e paire; ces renseignements, très-difficiles à obtenir par la recherche anatomique, nous les avons demandés à l'expérimentation ; et, à cet effet, nous avons pratiqué des sections successives, de haut en bas, de la région postéro-latérale du bulbe. Nous avons pu, de la sorte, nous assurer que les fibres originelles en question ne dépassaient pas certainement, dans leur

trajet descendant, le niveau transversal du bec de calamus, et qu'elles ne l'atteignaient même pas ; quant à déterminer le point mathématique où elles s'arrêtent, et où, par conséquent elles commencent, c'est une question délicate et difficile à trancher, mais que nous espérons être bientôt en mesure de résoudre.

En résumé, des recherches qui précèdent et dont nous n'avons pu présenter ici qu'un rapide tableau synthétique, il résulte :

1° Que le noyau bulbaire d'origine du nerf de la 6e paire, ou moteur oculaire externe, contient et envoie des fibres anastomotiques au moteur oculaire commun du côté opposé.

Ces fibres, en rendant solidaire et synergique l'exercice fonctionnel, c'est-à-dire la contraction simultanée des muscles droit externe d'un côté et droit interne du côté opposé, assurent les mouvements associés ou conjugués des yeux dans la vision binoculaire.

Ces mouvements *associés* paraissent avoir leur centre fonctionnel d'origine dans le bulbe rachidien, dans la région où existe le susdit noyau, tandis que c'est dans le cervelet, ou dans les prolongements bulbaires des fibres cérébelleuses que semble résider le principe coordinateur des mouvements oculaires en général.

2° La production constante d'une anesthésie complète avec troubles trophiques de l'œil, à la suite d'une lésion expérimentale, intéressant profondément les pyramides latérales, dans leur portion ventriculaire et dans leur moitié supérieure, démontrent l'existence de fibres bulbaires appartenant à la racine descendante ou petite racine du trijumeau.

En terminant ici cette note, qui n'est que la pierre d'attente d'un travail plus étendu et plus complet, nous tenons à répéter que nous avons écarté intentionnellement un certain nombre de résultats expérimentaux, pour ne nous occuper que de ceux que nous désirons mettre plus particulièrement en relief ; tels sont, pour n'en citer que quelques-uns, les résultats relatifs à l'influence du bulbe sur certains phénomènes respiratoires et circulatoires, au point de vue de leur liaison ou de leur indépendance ; sur la salivation, les mouvements de mastication, certains phénomènes moteurs convulsifs ou choréiformes et de sensibilité croisée, etc.,

tous points qui soulèvent, en somme, dans son entier, la question des localisations bulbaires, et que nous nous proposons de reprendre dans une étude d'ensemble.

Les recherches expérimentales qui ont servi de base à ce travail, ont été faites dans le laboratoire de M. le professeur J. Béclard.

NOTE

SUR LES CARACTÈRES ET L'ÉVOLUTION

DES

HÉMATOBLASTES CHEZ LES OVIPARES

Communiquée à la Société de Biologie, séance du 24 novembre 1877,

Par M. Georges HAYEM

---

1. Lorsqu'on examine au microscope le sang d'un vertébré inférieur, d'une grenouille par exemple, en faisant la préparation de façon à ce que, immédiatement après être sorti du cœur ou des vaisseaux, le sang puisse pénétrer par capillarité sous la lamelle de verre, on voit passer rapidement sous ses yeux trois espèces d'éléments figurés : des globules rouges; des éléments arrondis, globuleux réfringents, qui représentent les diverses variétés de globules blancs ; puis des éléments également incolores comme les globules blancs, mais, en général, plus allongés, moins granuleux et moins réfringents.

Quels sont ces derniers éléments?

Nous les avons décrits récemment dans les comptes rendus de l'Académie des Sciences (12 novembre 1877) et nous avons proposé de les désigner sous le nom d'*hématoblastes* parce que nous pensons qu'ils sont destinés, en se développant complétement, à devenir des globules rouges adultes.

Ces éléments, très-différents des globules blancs proprement dits, existent normalement et en grand nombre dans le sang de tous les ovipares, et c'est en étudiant le sang des oiseaux que nous les avons remarqués pour la première fois, en décembre 1876.

Ils sont loin d'avoir, chez tous les animaux, les mêmes dimensions; mais ils possèdent toujours les mêmes caractères généraux, et n'ayant pas pu décrire en détail ces caractères intéressants dans la note que nous venons de citer, nous désirons combler ici cette lacune.

Nous avons pris comme exemple le sang de la grenouille; retournons à notre préparation. Pendant que le sang pénètre plus ou moins rapidement entre la lame et la lamelle de verre, les éléments en question se présentent sous la forme de corpuscules pâles, grisâtres, à peine granuleux, ayant à peu près le volume des globules blancs petits ou moyens.

Ils sont le plus souvent fusiformes, quelques-uns sont ovoïdes; mais, en général, d'un ovoïde plus allongé que celui des globules rouges; les plus petits et, en général, les moins nombreux sont arrondis, et d'un diamètre inférieur à celui des plus petits globules blancs.

A peine issus de l'organisme, ils acquièrent une viscosité remarquable et on les voit s'accrocher au verre, ce qui leur fait prendre souvent une forme très-allongée; puis ils adhèrent les uns aux autres en se groupant sous forme d'amas qui deviennent plus ou moins volumineux, suivant l'abondance de ces éléments dans le sang soumis à l'examen et suivant l'épaisseur de la couche de sang. Ces amas, fixés dans la préparation, constituent des obstacles qui retiennent au passage quelques globules blancs, et autour desquels les globules rouges tourbillonnent, s'accrochent et s'accumulent en formant une série de cercles de plus en plus grands.

Quand le courant liquide est arrêté, on voit alors que tous les globules rouges sont disposés de façon à dessiner des rosaces plus ou moins régulières et étendues, ayant pour centre un amas d'hématoblastes et quelques globules blancs (1).

Dans les intervalles laissés entre ces rosaces, on note quelques hématoblastes isolés et des leucocytes.

Déjà, pendant qu'on constate ces faits, les hématoblastes se sont

(1) M. Ranvier a déjà décrit dans les préparations faites avec le sang des grenouilles cette disposition en rosaces. (Comptes rendus de la Société de Biologie, 1873, et Technique histologique.) Il l'attribue à la coagulation du sang, mais on l'observe bien avant que le sang se soit coagulé.

modifiés. La surface en est devenue épineuse par suite de l'apparition de petits prolongements sarcodiques très-courts et nombreux, et à peu près en même temps le corps protoplasmique s'est rétracté, de sorte que l'élément est déjà moins volumineux qu'à la sortie du sang des vaisseaux. Bientôt les hématoblastes semblent se presser les uns contre les autres, ils deviennent polyédriques et l'amas se transforme en une sorte de plaque à noyaux multiples, qui ressemble à une cellule géante, ou parfois à un groupe de cellules pavimenteuses, crénelées ou épineuses sur leurs bords.

De plus, les éléments isolés ou réunis en amas offrent de légers changements de forme très-lents, mais ne ressemblant en rien aux mouvements amiboïdes, car ils paraissent être la conséquence d'altérations de plus en plus profondes. Ils consistent en un plissement irrégulier qui porte non-seulement sur la plaque protoplasmique, mais souvent aussi sur le noyau, et en une production de pointes sarcodiques qui peuvent s'allonger un peu, revenir lentement sur elles-mêmes et être remplacées par d'autres au fur et à mesure que l'élément se modifie. Outre ces prolongements, on voit se former, sur le bord des éléments, des sortes de vésicules très-transparentes qui paraissent contenir un liquide et indiquer clairement qu'une partie de ces éléments se dissout dans le plasma.

Ces premières altérations ont, en général, pour effet, de rendre le protoplasma des hématoblastes plus translucide et de faire apparaître très-nettement les noyaux. Quelques moments après que la préparation vient d'être faite, on peut reconnaître très-facilement les caractères de ces noyaux. Plusieurs d'entre eux sont un peu déformés, soit allongés, soit anguleux ou plissés, mais la plupart paraissent encore intacts. Ils se montrent sous la forme d'une vésicule arrondie ou légèrement ovoïde, dont l'enveloppe présente, à un fort grossissement, un double contour. Les dimensions en sont assez variables, et en moyenne supérieures à celles des globules rouges adultes. Ils possèdent un nucléole très-net, difficile à voir dans le sang pur, et des granulations qui sont moins centrales que le nucléole, et qui, à un fort grossissement, ressemblent, dans les éléments les moins altérés, à de petites virgules disposées d'une manière régulière, simulant une sorte de striation.

A peine a-t-on pu noter ces caractères du noyau, que les diverses parties en question continuant à s'altérer, on voit survenir

encore d'autres particularités. Celles-ci sont difficiles à décrire, car elles sont dues à une sorte de décomposition qui, s'accentuant lentement, amène incessamment des changements d'aspect et de forme (1).

Les hématoblastes réunis en amas, ont une tendance à s'accoler d'une façon de plus en plus intime, et au bout d'un temps variable (de quelques minutes à une demi-heure) ils forment comme une masse confuse dans laquelle il serait impossible de compter les éléments primitifs qui, souvent, sont superposés les uns sur les autres. Sur les bords de cette masse, on note toujours des prolongements sarcodiques, puis des sortes de bourgeons qui se séparent, en quelque sorte par segmentation, de la masse principale et des vésicules plus ou moins volumineuses et transparentes. Les noyaux eux-mêmes, d'abord très-distincts, après s'être déformés, deviennent troubles, grisâtres ; un certain nombre d'entre eux se fragmentent, quelques-uns même disparaissent, et la masse entière formée par ces éléments semble se rétracter et revenir sur elle-même. Il en résulte un accolement plus intime des globules rouges voisins et adhérents ; et comme à ce moment le sang est coagulé, ces hématies étirées, bridées et étranglées prennent des formes de poires ou de gourdes, qui s'accentueront encore plus tard (2).

Au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure, quelquefois plus tôt, il se forme, au niveau des amas, des sortes de corpuscules très-réfringents, constitués par une matière brillante, à reflet grisâtre, prenant des apparences myéliniformes

Quelques-uns de ces corpuscules paraissent percés d'un trou central et ont la forme d'un anneau ; d'autres sont percés de plusieurs trous, de diamètre très-variable, parfois très-petit. D'abord peu nombreux, ils deviennent ensuite plus abondants, et quand on suit avec soin la manière dont ils se forment, on se convainc facilement qu'ils proviennent des noyaux des hématoblastes.

---

(1) Nous supposons, dans toute cette description, qu'on observe pas à pas pendant plusieurs heures un même amas d'hématoblastes un peu volumineux.

(2) Nous décrirons, dans un travail spécial, les particularités relatives à la coagulation du sang.

D'autre part, la substance protoplasmique disparaissant, un certain nombre d'hématoblastes sont détruits ou transformés en une sorte de stroma pâle et mal limité. Cependant les globules blancs, au contraire, grâce à leurs mouvements amiboïdes, se sont éloignés de l'amas en rampant et en se frayant un passage à travers les globules rouges.

Au bout d'une heure et demie à deux heures, la désorganisation de l'amas d'hématoblastes a déjà fait de grands progrès. On peut noter en général les principales particularités suivantes : 1° à la surface de l'amas, existe un nombre variable de corpuscules réfringents et troués, tels que ceux que nous venons de décrire, et des granulations brillantes, réfringentes, plus ou moins grosses, paraissant être de nature graisseuse. Ces granulations n'apparaissent que quelque temps après la formation des blocs réfringents et proviennent peut-être d'une altération de ces corpuscules ; elles se multiplient progressivement, et peu à peu se répandent dans la préparation en adhérant particulièrement aux globules rouges ; 2° sur le bord de l'amas d'hématoblastes on voit toujours des vésicules transparentes plus ou moins volumineuses et quelques prolongements granuleux très-fins ; 3° la masse hématoblastique elle-même est constituée par une sorte de stroma plissé, très-pâle, dans lequel on reconnaît encore quelques noyaux plus ou moins modifiés. Souvent quelques éléments mieux conservés que les autres survivent, en quelque sorte, à cette première phase destructive et se présentent sous la forme de plaques ou de corpuscules étoilés, irréguliers avec un noyau nucléolé plus ou moins net.

Après les deux premières heures, la marche des altérations se ralentit. Elle est variable, d'ailleurs, suivant certaines conditions encore mal définies. Lorsqu'on poursuit pas à pas l'observation de ces faits, on voit que certains hématoblastes isolés disparaissent complétement, mais qu'en général les amas laissent des traces aussi longtemps que toute la préparation n'est pas en pleine décomposition.

Pendant la dernière phase de leur désorganisation, les hématoblastes continuent à produire des vésicules de divers aspects, des corpuscules réfringents de plus en plus nombreux, tandis que les granulations brillantes, d'aspect graisseux, devenues très-abondantes, finissent par envahir toute la préparation. La masse hé-

matoblastique est ainsi réduite à un petit groupe de stromas irréguliers, anguleux, et contenant, outre des noyaux plus ou moins nets, quelques fines granulations graisseuses. Des angles de ces débris d'éléments partent des filaments de fibrine dont nous décrirons la disposition dans un autre travail.

En résumé, les hématoblastes observés dans le sang pur s'altèrent rapidement. Les modifications qu'ils présentent commencent dès qu'ils sont sortis des vaisseaux, et progressent surtout pendant les premières heures de l'examen.

Au moment où ces éléments meurent, ils possèdent peut-être encore une obscure contractilité; mais la plupart des changements de forme qu'ils présentent paraissent être la conséquence d'une véritable décomposition cadavérique. La masse protoplasmique se dissout en partie par exosmose, en produisant des vésicules pleines de liquide; puis, apparaissent divers produits d'aspect graisseux, provenant principalement de l'altération des noyaux. Ces altérations sont destructives, et ont pour conséquence la disparition plus ou moins prompte des éléments, tandis que les globules rouges adultes et les globules blancs restent presque intacts pendant plusieurs jours (1).

Les hématoblastes se comportent donc, dans le sang pur, d'une manière spéciale, et à ce point de vue ils diffèrent notablement des autres éléments figurés du sang.

Pour en faire une étude plus précise, nous les avons soumis à l'influence de plusieurs réactifs qui nous ont fourni quelques renseignements importants. Nous ne parlerons que des faits principaux.

Le sérum iodé (liquide amniotique iodé de M. Schultze), dont on a laissé préalablement évaporer l'excès d'alcool et d'iode, nous paraît être le véhicule le plus propre à montrer ces éléments sous leur forme normale. Tout d'abord, les hématoblastes s'y hérissent de petites pointes courtes et nombreuses; puis, au bout de quelques minutes, ils reprennent une surface unie et des bords réguliers. On retrouve alors les différents types que nous avons aperçus

---

(1) La résistance des globules rouges et blancs m'a paru variable suivant les saisons et quelques autres circonstances difficiles à déterminer.

pendant les premières minutes de l'examen du sang pur. Ce sont des éléments pâles et moins réfringents que les globules blancs, un peu aplatis, mais non encore discoïdes; les plus petits sont arrondis ou légèrement ovoïdes, les autres sont plus allongés et ont souvent une des formes pointues déjà indiquées. Le protoplasma est clair, légèrement grisâtre, presque toujours homogène; parfois il renferme de petites granulations brillantes dans le voisinage du noyau; les extrémités du corpuscule sont souvent étirées en pointe, très-déliées et parfaitement homogènes.

Le noyau de ces éléments est, dans les plus petits, arrondi ou légèrement ovoïde, de même diamètre ou à peine un peu plus gros que celui des hématies. Dans les hématoblastes plus volumineux, le noyau est plus gros et plus allongé, surtout quand l'élément est piriforme ou en raquette. Ce noyau unique est toujours finement granuleux, et le sérum iodé permet de constater l'arrangement régulier et déjà décrit des granulations. Chaque noyau possède un nucléole qu'on ne distingue pas toujours très-bien dans ce genre de préparation.

On sait que dans le sérum iodé les globules blancs sont doués de mouvements amiboïdes ; les hématoblastes y restent parfaitement fixes, ce qui permet de penser qu'ils sont dépourvus de contractilité.

Dans les préparations qu'on observe pendant un ou plusieurs jours, on voit souvent que les pointes des hématoblastes les plus développés peuvent s'allonger d'une manière démesurée et atteindre deux ou trois fois la longueur de l'élément entier. De plus, le corps de l'élément subit des altérations analogues à celles que présente le disque des globules rouges ; il s'y développe quelques granulations brillantes, probablement graisseuses, et des sortes de vacuoles ou vésicules, quelquefois très-volumineuses, qui font prendre aux éléments un aspect poreux.

On n'observe jamais rien d'analogue dans les globules blancs.

L'eau iodo-iodurée donne lieu à des réactions très-nettes. Lorsqu'elle est moyennement concentrée, elle dissout en partie le disque protoplasmique, et celui-ci présente alors latéralement une ou deux grosses vésicules transparentes, qui crèvent et disparaissent au bout de quelques minutes. En même temps, le noyau devient remarquablement net et régulier : il présente un double

contour, un contenu légèrement trouble, presque homogène, et un nucléole très-apparent, presque toujours unique, bien qu'il puisse être exceptionnellement double dans les plus gros éléments. De plus, l'iode, qui colore fortement, mais à peu près uniformément le noyau, et le disque des hématies adultes, colore également les hématoblastes, mais en se portant particulièrement sur le noyau, qui reste cependant, en général, moins jaune que celui des hématies. Si l'on emploie une solution iodo-iodurée très-concentrée, les hématoblastes, fortement colorés en jaune, mais plus pâles que les hématies, se rétractent sans changer de forme; et autour d'eux, surtout lorsqu'ils sont groupés par amas, on voit se produire une sorte de nuage granuleux, provenant probablement de la matière qu'ils laissent exsuder, nuage qui contient souvent de petits filaments. Dans ces corpuscules rétractés, le protoplasma semble fortement appliqué sur le noyau dont la coloration reste faible.

Tous les réactifs qui ont une densité élevée, et qui agissent sur les éléments du sang en les fixant et en les durcissant, déterminent de même une forte rétraction du disque hématoblastique et l'apparition d'une atmosphère granuleuse autour des hématoblastes.

L'éosine, qui se fixe particulièrement sur le disque des hématies, et en respecte presque complétement le noyau, colore les hématoblastes à peu près de la même manière, mais plus faiblement. Avec la fuchsine, on obtient une coloration rose du noyau des hématoblastes, mais cette coloration est beaucoup moins intense que celle des noyaux des globules blancs, et moins prononcée également que celle des noyaux des hématies.

On voit, en résumé, d'après cette description, que les hématoblastes diffèrent essentiellement des globules blancs. Au contraire, bien que la manière dont ils se comportent hors de l'organisme soit spéciale et caractéristique, ils nous paraissent se rapprocher des globules rouges par certains caractères importants.

S'ils s'en distinguent encore à bien des égards, cela tient, croyons-nous, à ce que ce sont des éléments jeunes, en voie d'évolution, n'ayant pas encore acquis une constitution définitive.

On peut faire valoir un grand nombre d'arguments à l'appui de cette manière de voir. Les différences relatives à la taille, présentées par les divers hématoblastes, montrent déjà que ces corpuscules, d'abord petits, se développent peu à peu dans le sang. Si les formes qu'ils prennent sont souvent irrégulières et étirées en pointe, elles n'en rappellent pas moins, dans leur ensemble, la conformation discoïde et ovoïde des hématies; la production des pointes paraît due surtout à l'action des agents extérieurs sur une matière molle et en quelque sorte ductile, et d'ailleurs, semblables pointes plus ou moins développées se retrouvent dans certaines hématies adultes.

Un des caractères le plus frappants des hématoblastes consiste dans la facilité avec laquelle le disque encore imparfait de ces corpuscules se dissout ou se rétracte suivant le milieu dans lequel ils sont plongés. C'est, sans doute, en grande partie à cause du degré exagéré de leur solubilité par exosmose que ces éléments s'altèrent si rapidement dans le sang pur; mais cette solubilité ne se retrouve-t-elle pas, quoique moins développée, dans les globules rouges adultes qui disparaissent si aisément lorsqu'ils sont en contact avec une atmosphère humide?

L'existence d'un noyau unique, quel que soit le volume de l'élément, est encore, dans les hématoblastes, une particularité remarquable. Ce noyau, comme l'élément tout entier, est en voie d'évolution; il grossit au fur et à mesure que l'hématoblaste est plus volumineux, et nous verrons plus loin qu'à un certain moment il acquiert des dimensions relativement considérables; mais, malgré la variabilité de ses caractères aux différents moments de cette évolution, il ne présente jamais les réactions caractéristiques des noyaux des globules blancs. De plus, nous rappellerons ici qu'en se détruisant, il donne naissance à des corpuscules réfringents myéliniformes, dont nous avons donné la description. Or, les noyaux des globules rouges adultes en voie de destruction forment précisément des corpuscules semblables qui paraissent dus à la transformation de leur substance en protagon ou en une matière analogue.

On connaît depuis longtemps la remarquable propriété que possèdent les globules rouges de se conserver parfaitement sous le rapport de la forme et de la couleur lorsqu'ils sont desséchés rapi-

dement sur une lame de verre. Les préparations de ce genre sont précieuses pour l'étude des hématoblastes. Ces éléments, en effet, se comportent sous l'influence de la dessication comme des globules rouges; de même que ces derniers, ils sont fixés, pour ainsi dire, et on les reconnaît sous les formes que nous avons déjà décrites et dont les dimensions variables sont en rapport avec les divers degrés d'évolution du même élément. La plupart des hématoblastes, surtout lorsque le sang a été pris sur un animal tout à fait sain et robuste, présentent, ainsi desséchés, une coloration manifeste, même lorsqu'ils paraissaient tout à fait incolores, soit dans le sang pur, soit dans le sérum iodé. En signalant cette particularité dans la note communiquée à l'Académie des sciences (12 novembre 1877), j'ai fait la remarque que, en général, dans une préparation de sang desséché, même bien exécutée, quelques éléments colorés se détruisent et que, par suite, l'hémoglobine ainsi mise en liberté peut imprégner les éléments incolores. Mais, tout en faisant cette réserve, je crois qu'un grand nombre d'hématoblastes contiennent déjà une certaine quantité d'hémoglobine, trop faible pour donner aux éléments une coloration sensible, lorsque ceux-ci sont humides, mais suffisante pour que la dessication la rende appréciable. Les préparations de sang desséché, faites avec soin, permettent également de distinguer les hématoblastes des globules blancs et je recommande sous ce rapport d'une manière toute particulière l'étude du sang du triton marbré.

Tandis que les hématoblastes, petits ou grands, ont un noyau unique qui, chez la plupart des ovipares, se laisse deviner plutôt que voir à travers le disque vitreux et légèrement coloré qui l'entoure, les globules blancs desséchés se présentent sous l'apparence de disques plats plus ou moins grands, toujours incolores, très-régulièrement arrondis, souvent nuageux ou granuleux et contenant des noyaux caractéristiques. Dans les préparations faites avec le sang du triton, les noyaux de tous les éléments (hématoblastes, hématies, leucocytes), deviennent, sur les préparations sèches, remarquablement nets.

Les hématoblastes sont donc bien, ainsi que nous l'avons dit, tout à fait différents des globules blancs. Ils représentent, si l'on veut, à cause des propriétés qui leur sont propres, une troisième espèce d'éléments figurés du sang ; mais ce sont tout simplement

des globules rouges jeunes, incomplétement développés, et toutes les différences constatées entre eux et les globules rouges s'expliquent par cet état de développement incomplet. Ces différences sont d'ailleurs destinées à s'effacer au fur et à mesure que les éléments se développent : les plus jeunes et les plus petits des hématoblastes sont réliés aux hématies adultes par un certain nombre des formes intermédiaires se rapprochant peu à peu du type définitif.

Nous avons déjà dit que les hématoblastes représentent une partie extrêmement importante du sang normal. Ils y sont plus nombreux que les globules blancs, et il est facile d'en suivre le développement progressif. Mais, dans les conditions normales, les éléments se rapprochant des globules rouges sont rares. Chez la grenouille, par exemple, dans le sang préparé avec le sérum iodé, les hématoblastes le plus développés sont presque toujours encore fort imparfaits ; ils ont un disque régulier ou piriforme légèrement coloré par de l'hémoglobine ; mais ils sont encore peu consistants et se comportent dans le sang pur, comme les autres hématoblastes, c'est-à-dire qu'ils se réunissent aux amas et s'altèrent.

Cependant ils sont déjà un peu moins vulnérables que les plus petits hématoblastes, et les altérations qu'ils éprouvent, hors des vaisseaux, s'effectuent plus lentement.

Pour étudier facilement les formes intermédiaires entre les hématoblastes et les hématies, il faut faire subir aux animaux des pertes de sang plus ou moins fortes, de manière à activer la régénération des hématies.

Dans ce but, nous avons pratiqué, suivant l'exemple de M. Vulpian (1), l'amputation d'un membre chez diverses grenouilles ; de plus, nous avons produit, chez plusieurs tritons, une forte hémorrhagie en sectionnant la queue à la base, et nous avons fait perdre à une tortue grecque une grande quantité de sang en lui faisant aux quatre pattes de profondes incisions. Chez tous les animaux rendus ainsi anémiques, le sang se régénère au bout d'un temps qui varie avec l'abondance de l'hémorrhagie, et l'on

(1) A. Vulpian. « De la régénération des globules rouges du sang chez les grenouilles à la suite d'hémorrhagies considérables. » (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 4 juin 1877.)

peut constater, à un certain moment, que cette régénération se fait à l'aide du développement progressif et de plus en plus complet des hématoblastes.

Le disque plus ou moins régulier de ces éléments s'accroît et acquiert, en général, en même temps, une quantité de plus en plus grande d'hémoglobine, mais il reste pendant longtemps plus pauvre en matière colorante que celui des globules rouges normaux. Quand les animaux ont perdu une quantité de sang considérable, ainsi que cela a lieu chez les grenouilles lorsqu'on se met dans les mêmes conditions que M. Vulpian, c'est-à-dire lorsqu'on leur ampute la cuisse à sa partie supérieure, les hématoblastes se développent sans acquérir une quantité notable d'hémoglobine, et le sang est alors rempli de corpuscules incolores ou à peine colorés, qui ont été parfaitement décrits par M. Vulpian dans la note précédemment citée. Le noyau de ces corpuscules est très-volumineux, beaucoup plus gros que celui des hématies, le contenu en est granuleux, souvent trouble et comme nuageux ; en présence de l'éosine, il se colore plus fortement que celui des petits hématoblastes. Chez les grenouilles qui ont perdu moins de sang et auxquelles on a fait la section de la patte au niveau du mollet ou du genou, les hématoblastes, qui se transforment en hématies, deviennent plus facilement colorés, et souvent, ils contiennent déjà une forte proportion d'hémoglobine avant d'être complétement développés.

Pendant tout le cours de cette régénération, le sang pur présente deux variétés de globules rouges imparfaits : les uns se réunissent en amas et s'altèrent ; ce sont encore des hématoblastes comme ceux du sang normal, bien que quelques-uns soient déjà volumineux et manifestement colorés ; les autres restent disséminés au milieu des hématies adultes et sont devenus résistants, bien que, dans certains cas, ils soient encore incolores ou à peine colorés : ce sont déjà, à cet égard, de véritables globules rouges. On voit donc que les hématoblastes, en se perfectionnant, perdent, à un certain moment, cette vulnérabilité excessive qui les distingue lorsqu'ils sont encore tout à fait jeunes ; ils entrent alors, pour ainsi dire, dans une seconde phase d'évolution et possèdent à peu près la même résistance aux agents extérieurs que les hématies adultes. Quelque imparfaits et incolores qu'ils puissent

être encore, ils ont acquis, dès cette époque, une composition chimique probablement un peu différente de celle des hématoblastes de la première phase ou *hématoblastes proprement dits ;* ils correspondent à ces globules petits et souvent pâles que nous avons signalés chez l'homme, dans le sang des anémiques.

En faisant le dénombrement des hématoblastes successivement chez les individus sains, et puis chez les mêmes individus rendus anémiques, nous avons constaté une sorte de balancement entre les hématoblastes de la deuxième phase et ceux de la première. Ces derniers sont devenus de moins en moins abondants au fur et à mesure que les hématoblastes, arrivés à la deuxième phase de leur évolution ont augmenté de nombre. C'est encore là un fait en faveur de l'opinion que nous avons émise relativement à la nature des hématoblastes.

II. — Note complémentaire communiquée a la Société de Biologie dans la séance du 1er décembre 1877.

Chacun sait qu'il est très-facile d'observer, chez la grenouille, le sang circulant dans les vaisseaux. On peut utiliser, pour cette étude, la membrane natatoire de la *rana temporaria*, le mésentère, la langue, etc. Les hématoblastes que nous avons décrits récemment étant des éléments normaux du sang, nous avons pensé qu'il serait possible de les voir circuler au milieu des hématies, dans les vaisseaux de la grenouille. Les faits ont répondu à notre attente.

Lorsque le mésentère d'une grenouille curarisée a été laissé exposé à l'air, le sang ne tarde pas à se ralentir dans un grand nombre de capillaires; on voit alors, au milieu des globules rouges, à des distances irrégulières, des éléments qui diffèrent notablement des globules blancs.

Les plus petits sont arrondis, plus petits que les globules blancs, et d'un aspect plus sombre, moins argentin; mais la nature de ces très-petits éléments peut, à la rigueur, être considérée comme douteuse. La présence d'éléments allongés, piriformes, légèrement discoïdes, vient établir d'une façon irréfutable l'existence, dans le sang de la grenouille, d'éléments incolores autres que les blancs. Ces derniers sont globuleux dans le sang en circulation; quand ils s'arrêtent dans les capillaires, ils se fixent forte-

ment contre la paroi et envoient une série de pointes qui la traversent. Les hématoblastes sont allongés, plus plats que les globules blancs, plus grisâtres, et parfois ils laissent apercevoir au centre de leur petite masse une tache obscure qui indique la place du noyau. Entraînés par les hématies, ils possèdent comme ces éléments une certainè souplesse qui leur permet de s'insinuer, en changeant de forme, à travers les obstacles qu'ils rencontrent, et assez d'élasticité pour reprendre, dès qu'ils le peuvent, leur forme typique.

On peut faire les mêmes observations sur la membrane natatoire dont la circulation a été préalablement modifiée par une ligature temporaire de la veine principale du membre; ou bien encore, sur la langue exposée à l'air depuis quelques heures.

Ces faits démontrent que les hématoblastes n'ont aucune tendance, lorsqu'ils sont dans le sang en circulation, à s'agglutiner et à se détruire comme dans le sang sorti de l'organisme. Les propriétés que nous leur avons reconnues dans nos préparations de sang pur paraissent donc bien être, en quelque sorte, d'ordre cadavérique.

RECHERCHES SUR L'ACTION PHYSIOLOGIQUE

DU

PAO-PEREIRA

(*Geissospermum Vellosii,* Freire Allemâo; *Geissospermum læve,* Baillon)

Note communiquée à la Société de Biologie, séance du 27 juillet 1877,

PAR

MM. BOCHEFONTAINE ET CYPRIANO FREITAS

Le *Pao-Pereira* est une plante du Brésil, où elle est très-employée par les médecins brésiliens, depuis que le professeur Joaquim Silva en a fait connaître les propriétés anti-pyrétiques et anti-périodiques.

M. le professeur Baillon, à qui nous avons soumis un échantillon de cette plante, a eu l'obligeance de nous remettre à son égard la note que nous reproduisons ici :

« De Martius avait cru que cette plante est le *Picramnia ciliata,* et, en effet, les *Picramnia* ont des feuilles alternes et de cette forme, et toutes leurs parties amères, fébrifuges, toniques. Mais il a été reconnu que la corolle du *Pao-Pereira* est gamopétale. On le rapporta donc à une apocynée, le *Vallesia punctata Spr.* C'est aussi le *Lanido amargasco* des indigènes. Velloso qui, dans son *Flora Fluminensis,* décrit les plantes des environs de Rio-Janeiro,

le nomma *Tabernæmontana lævis*, et il l'a figuré dans le vol. III, pl. 18 de son ouvrage. M. A. de Candolle admit ce nom, en 1844, dans le vol. VIII du *Prodromus* (p. 375) et il supposa que les feuilles avaient été figurées alternes par erreur. Elles sont, en effet, opposées dans les *Tabernæmontana*. En 1845, Freire Allemâo, dans un opuscule sur les espèces nouvelles de son pays, créa pour la plante le genre *Geissospermum* et la nomma *Geissospermum Vellosii*, nom qui a été adopté par M. Y. Müller, dans le *Flora Brasiliensis*, où une bonne figure est donnée (pl. 28). Mais le nom doit être *Geissospermum læve*, cette dernière epithète ayant la priorité. Guibourt connaissait le *Pao-Pereira*, dont il a déposé un échantillon au Muséum de Paris. Il l'a appelé, dans son *Traité* (t. II, 569) *Vallesia inedita*. « D'après plusieurs chimistes, dit-il, cette écorce contient une matière alcaline éminemment fébrifuge, nommée *Péreirine*. »

En 1838, un pharmacien chimiste distingué, Ezequiel Santos, a extrait de l'écorce du *Pao-Pereira* un alcaloïde, qu'il nomma, en effet, *Péreirine*, et que nous proposons d'appeller *Geissospermine*, ou, par abréviation, *Geissine*, du nom générique de la plante. Son fils, M. Ezequiel Santos, aujourd'hui professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Rio-Janeiro, a publié une analyse très-complète de cette plante dans sa thèse inaugurale, en 1848. En Europe, différents auteurs ont mentionné le *Pao-Pereira* et même appelé sur lui l'attention des physiologistes.

La *Pereirine* que l'on emploie à Rio-de-Janeiro se présente sous la forme d'une poudre d'un jaune foncé. Jusqu'à présent on ne l'a pas obtenue cristallisée. Elle se dissout bien dans l'alcool et le chloroforme, et peu dans l'eau. Elle a une saveur extrêmement amère ; on dirait même qu'elle est plus amère que la quinine.

Nous avons fait, dans le laboratoire de M. Vulpian, quelques expériences avec cet alcaloïde, ou mieux, extrait hydro-alcoolique (1) dissous dans l'eau ou dans l'alcool, et avec les extraits alcooliques et aqueux, la teinture alcoolique et la macération aqueuse de l'écorce, les résultats obtenus ont été toujours les mêmes. Nous

---

(1) La *Pereirine* dont nous nous sommes servi a été préparée par un pharmacien chimiste de Rio-de-Janeiro, M. Vieira.

nous sommes assurés que toutes nos solutions, traitées par les réactifs de Bouchardat et de Valser, donnaient en abondance les précipités caractéristiques de la présence d'un alcaloïde.

La *Geissospermine* ou *Geissine* est une substance très-active. Il suffit, en effet, de 14 centigrames de cet alcaloïde, administré par voie hypodermique, pour paralyser les mouvements volontaires chez un chien de petite taille. 1 centigramme a tué un cobaye adulte, du poids de 668 grammes; enfin 2 milligrammes ont amené la mort chez les grenouilles, et un demi-milligramme seulement a paralysé ces animaux.

Voici, du reste, quelques-unes des expériences que nous avons faites afin d'étudier la puissance toxique et les effets physiologiques du *Geissospermum læve* :

Exp. I. — Grenouille verte de moyenne taille.

A deux heures trente minutes on injecte, sous la peau de la patte gauche, vers le pied, une solution contenant 2 milligrammes de geissospermine (deux divisions de la seringue de Pravaz, contenant 1,3 cc. et divisée en 40 parties.)

Deux heures quarante minutes. Faiblesse très-grande dans les mouvements ; placée sur le dos, la grenouille ne peut pas revenir à sa position normale. Les mouvements respiratoires hyoïdiens sont normaux. Le pincement des orteils de la patte postérieure droite produit des mouvements réflexes ; celui des orteils du côté gauche à besoin d'être très-fort pour produire ces mouvements, qui sont moins énergiques que du côté droit.

Deux heures quarante-six minutes. La grenouille est complétement inerte ; conservation des mouvements respiratoires. Les mouvements réflexes sont très-affaiblis. Les cœurs lymphatiques continuent de battre normalement. Le nerf sciatique droit est mis à nu et soulevé sur une baguette de verre ; on l'électrise avec la pince de Pulvermacher, et on voit se produire des mouvements de la patte correspondante. Les muscles, électrisés à travers la peau, se contractent énergiquement.

Deux heures cinquante-trois minutes. Arrêt des mouvements hyoïdiens. L'excitation mécanique des membres postérieurs ne produit plus de mouvements réflexes ; on peut encore en obtenir par la même excitation des membres antérieurs. Les battements des cœurs lymphatiques sont moins fréquents.

Trois heures. Les mouvements réflexes, qui survenaient encore sous



l'influence des excitations mécaniques des pattes, sont abolis. L'irritation des diverses parties du corps avec l'acide acétique, la pince de Pulvermacher ne donne lieu à aucun mouvement réflexe. L'examen du nerf sciatique à l'aide de la pince de Pulvermacher donne les mêmes résultats qu'à deux heures quarante-six minutes. La contractilité musculaire est intacte. Les battements des cœurs lymphatiques sont très-faibles et très-lents.

Trois heures vingt minutes. Les cœurs lymphatiques sont arrêtés. Le cœur sanguin bat encore, mais lentement. L'électrisation du nerf sciatique avec la pince de Pulvermacher ne produit plus de mouvements des orteils de la patte correspondante. Les muscles répondent encore à l'électrisation.

Le lendemain, la grenouille est trouvée morte.

D'après cette expérience, dont les résultats sont semblables à ceux que nous avons obtenus lorsque nous avons employé les extraits alcooliques ou aqueux, la macération aqueuse ou la teinture alcoolique, le principe actif du *Geissospermum læve* est un agent paralysant, qui abolit d'abord les mouvements volontaires, puis les mouvements réflexes, sans agir sur le système musculaire.

L'action paralysante ne porte pas davantage sur les nerfs moteurs, puisque l'excitation du nerf sciatique détermine des contractions dans les muscles de la patte correspondante, alors que les mouvements spontanés ont cessé, ainsi que les mouvements réflexes provoqués par les excitations mécaniques, chimiques ou physiques.

L'expérience suivante peut servir également à prouver que la *Geissospermum læve* n'agit pas sur le système nerveux périphérique.

Exp. II. — Grenouille verte (*Rana esculenta*) de petite taille.

On lie, par la région lombaire, l'artère iliaque primitive droite. Immédiatement après, à quatre heures douze minutes, on injecte, sous la peau du bras droit, une solution contenant 2 milligrammes de geissine.

Quatre heures seize minutes. Faiblesse très-grande des mouvements ; la grenouille ne peut pas revenir à son attitude normale quand on la place sur le dos. L'excitation de chacune des pattes postérieures produit des mouvements réflexes normaux dans ces membres.

Quatre heures vingt-trois minutes. Inertie complète. Les mouvements réflexes sont affaiblis ; que l'on excite l'une ou l'autre des extrémités postérieures, le résultat est le même. Les mouvements respiratoires hyoïdiens sont moins fréquents qu'avant l'expérience.

Quatre heures vingt-sept minutes. Arrêt des mouvements respiratoires. Les mouvements réflexes sont encore plus faibles qu'à quatre heures vingt-trois minutes.

Quatre heures trente-cinq minutes. Le nerf sciatique gauche est mis à nu. Son excitation avec la pince galvanique de Pulvermacher produit des mouvements dans la partie correspondante, et les yeux s'enfoncent dans l'orbite. Les muscles se contractent très-bien sous l'influence de l'électricité. L'excitation mécanique ou électrique des diverses parties du corps ne produit des mouvements réflexes que dans les globes oculaires.

Quatre heures quarante-huit minutes. Les mouvements réflexes sont abolis. On peut exciter mécaniquement, avec l'acide acétique ou avec la pince de Pulvermacher, les différentes parties du corps, et l'on n'obtient rien ; les yeux de la grenouille sont enfoncés dans les orbites et recouverts par les paupières inférieures.

Cinq heures. L'excitation galvanique du nerf sciatique gauche ne produit plus de mouvements des orteils de la patte correspondante. On met le sciatique droit à nu, et on l'examine avec le même excitant : pas de mouvements des orteils ; il y a des contractions du muscle sural. Les muscles des différentes parties du corps réagissent sous l'influence de l'électrisation.

Le lendemain matin, la grenouille est trouvée morte.

Comme on le voit, alors que l'animal a perdu entièrement le mouvement volontaire, l'excitation de l'une ou l'autre patte postérieure produit des effets identiques, par exemple des mouvements d'enfoncement du globe oculaire dans l'orbite. Or, la substance toxique étant portée par le sang dans un des membres postérieurs seulement, on est forcé d'admettre que cette substance n'a pas d'action sur les nerfs sensibles du membre dont les vaisseaux n'ont pas été obstrués, puisque ces nerfs ont conservé leurs propriétés de conduire les excitations vers les centres, comme les fibres nerveuses centripètes du membre dont la circulation est interrompue.

Si, plus tard, les mêmes excitations des pattes postérieures ne donnent même plus lieu à des mouvements réflexes des globes

oculaires, c'est que les fonctions de la moelle épinière et de l'encéphale sont alors abolies, et non parce que les nerfs périphériques sensibles ont perdu leurs propriétés.

Quant aux fibres nerveuses centrifuges, l'Exp. II conduit absolument aux mêmes conclusions que l'expérience précédente.

Afin de prouver que le principe actif du Pao-Pereira détruit ou suspend les propriétés de la moelle épinière et du bulbe, nous avons répété, chez des grenouilles auxquelles les lobes cérébraux seuls, ou bien tout l'encéphale en avant du bulbe avaient été enlevés, les mêmes expériences que nous avons mentionnées sur les grenouilles, dont les centres nerveux étaient intacts.

Exp. III et IV. — On a enlevé, chez une grenouille, les deux hémisphères cérébraux ; et sur une autre, on a extirpé complétement l'encéphale, en avant du bulbe rachidien.

Lorsque la stupeur produite par l'opération a été dissipée, ces grenouilles ont repris leur attitude habituelle. L'excitation des orteils produisait des mouvements réflexes exagérés. Placées sur le dos, elles revenaient brusquement à leur attitude normale. Mises dans un vase plein d'eau, elles nageaient tout d'abord, puis s'arrêtaient au bout de peu de temps, et restaient immobiles jusqu'à ce qu'une nouvelle excitation vînt les faire sortir de leur immobilité. Si, lorsque la grenouille est sur le ventre, dans la station normale, on met dans l'extension l'un ou l'autre membre postérieur, la grenouille ramène aussitôt ce membre près du tronc dans la flexion.

Après avoir constaté ces faits, on a injecté, sous la peau de la jambe de chaque grenouille, une solution contenant 2 milligrammes de geissospermine (deux divisions de la seringue de Pravaz divisée en 40 parties).

Les mêmes phénomènes qui sont mentionnés dans les deux premières expériences, se sont manifestés dans le même ordre : d'abord, l'impossibilité de conserver l'attitude normale, puis inertie absolue, avec arrêt des mouvements respiratoires hyoïdiens et affaiblissement considérable des mouvements réflexes, qui ont fini par être abolis au bout d'un certain temps.

L'excito-motricité du nerf sciatique et la contractilité musculaire, examinées avec la pince de Pulvermacher, alors que la paralysie était complète, étaient conservées.

Ainsi, chez ces grenouilles privées de cerveau ou d'encéphale,

dont la tendance à l'attitude normale était conservée, et dont l'irritabilité réflexe était augmentée, la substance toxique a pu abolir le mouvement, comme chez les grenouilles qui ont leurs centres encéphalo-médullaires intacts. Par conséquent, la geissine agit directement sur la substance grise de la moelle épinière et du bulbe, pour en diminuer ou en abolir les propriétés physiologiques.

Quant à l'action de cette substance sur l'encéphale, elle est mise en évidence par la disparition des mouvements volontaires qui a lieu dès le début de l'intoxication.

Les expériences sur les mammifères confirment les résultats que nous avons constatés chez les grenouilles.

Exp. V. — Cobaye mâle adulte, pesant 668 grammes.

A deux heures quarante-huit minutes on injecte, sous la peau de la cuisse gauche, une solution contenant 1 centigramme de geissospermine.

Trois heures quinze minutes. L'animal est très-affaibli, il peut à peine marcher. L'excitation énergique des membres postérieurs produit des mouvements réflexes dans ces membres.

Trois heures vingt minutes. La paralysie est tout à fait complète. On ne parvient plus à produire des mouvements réflexes. Les mouvements respiratoires sont très-affaiblis.

Trois heures vingt-deux minutes. Le nerf sciatique droit est mis à nu, lié et coupé. L'excitation de son bout central, à l'aide de l'appareil de du Bois-Reymond, ne donne pas lieu à des manifestations de sensibilité. L'excitation du bout périphérique produit des mouvements des muscles correspondants. Les muscles répondent parfaitement à la faradisation.

Trois heures vingt-huit minutes. L'animal meurt.

Il ne faut pas oublier de noter ici la diminution des mouvements respiratoires, qui se trouve déjà mentionnée dans les expériences sur les batraciens.

Exp. VI. — Chien terrier écossais de petite moyenne taille. On injecte, en différentes fois, sous la peau, une solution contenant 14 centigrammes de geissospermine. La dernière injection a eu lieu à cinq heures vingt minutes.

Cinq heures vingt-quatre minutes. Faiblesse très-grande des mou-

vements. L'animal cherche à marcher, mais ses membres fléchissent et il tombe.

Cinq heures vingt-sept minutes. La paralysie est complète, pas de mouvements spontanés. Les mouvements réflexes sont conservés. Quand on marche sur l'une ou l'autre de ses pattes, l'animal retire à lui le membre correspondant, mais il ne crie pas ; cependant il poussait des cris aigus, avant l'expérience, sous l'influeuce d'une excitation insignifiante.

Six heures quinze minutes. Le chien cherche à se lever sans pouvoir y parvenir ; en se traînant sur le ventre et grattant le sol avec ses griffes, il parvient à changer de place.

Six heures dix-huit minutes. Il a un léger tremblement généralisé, une sorte de frisson.

Six heures trente minutes. On l'aide à se lever, il fait alors quelques pas, puis il retombe sur le ventre. Il a toujours le même tremblement de tout le corps.

A sept heures quinze minutes. Il est toujours engourdi et couché.

Le lendemain l'animal est revenu à son état normal.

Dans toutes nos expériences, on a pu voir que la geissospermine n'a pas d'action locale bien marquée ; les animaux auxquels on administre cette substance, soit par injections hypodermiques, soit par insertion d'extrait sous la peau, restent tranquilles, ils ne s'agitent pas, comme il arrive quand on fait usage de substances toxiques douées de propriétés locales irritantes, telles que la vératrine, la nicotine, l'aconitine, etc.

De ces recherches, nous croyons pouvoir déduire les conclusions suivantes :

La geissine est un poison paralysant ; elle détermine un affaiblissement progressif de tous les mouvements, soit spontanés, soit réflexes, de la vie animale ; puis la perte de la sensibilité.

La paralysie n'est pas due à une action du poison sur les muscles, ni sur les nerfs périphériques.

L'action toxique porte sur les centres nerveux, et plus particulièrement, peut-être, sur la moelle épinière et le bulbe, dont la geissospermine abolit progressivement les différentes propriétés.

Dans quelques expériences, nous avons noté une diminution du nombre des battements du cœur ; ce phénomène a été observé

également sur des malades par M. le professeur José Silva et M. le docteur Gonçalves Ramos.

Nous nous proposons de compléter ces recherches et d'étudier en détail l'influence de la geissospermine sur la circulation et la calorification, dans une nouvelle série d'expériences, dont nous communiquerons les résultats à la Société de Biologie.

FIN DES MÉMOIRES.

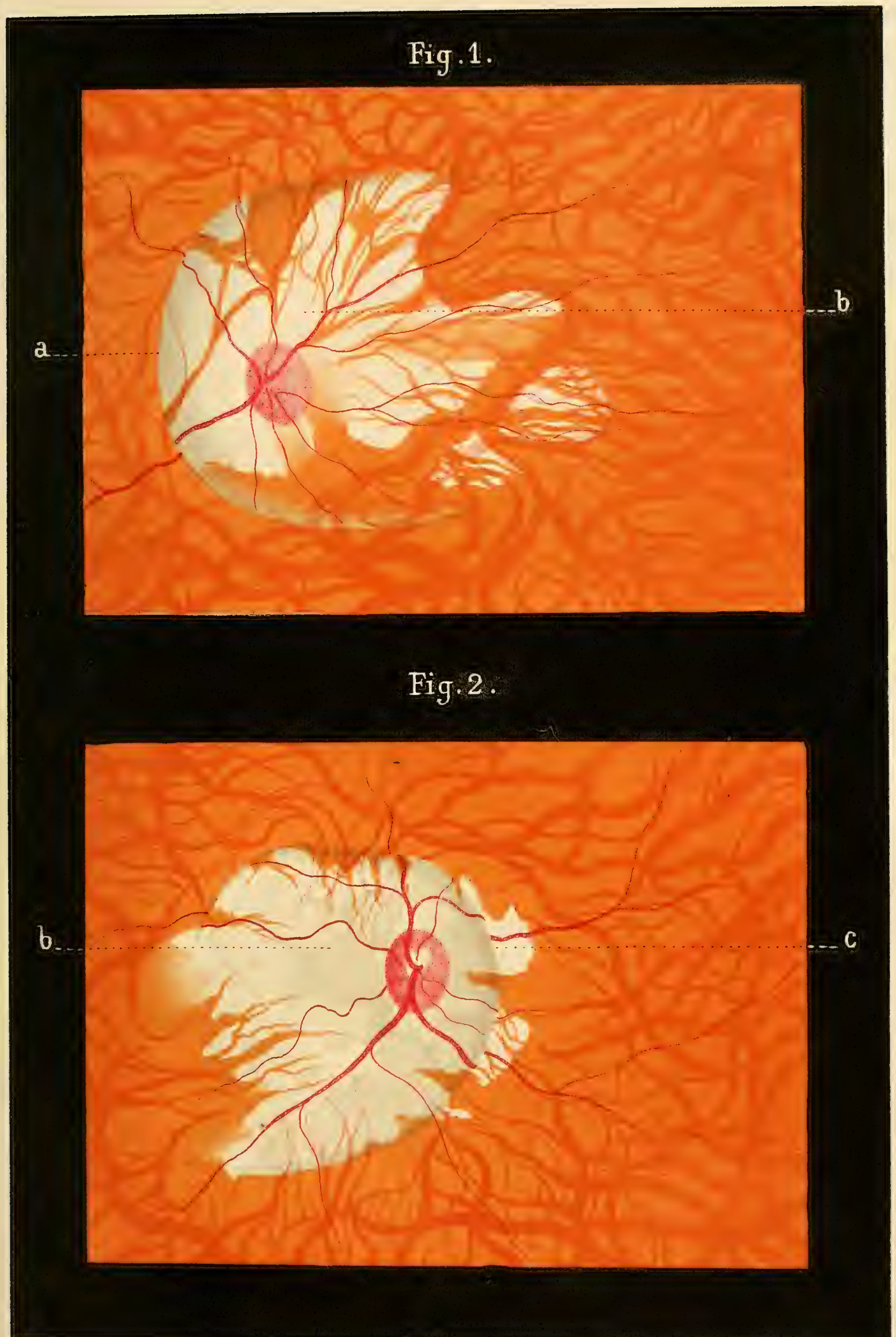
PLANCHES

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I.

ÉTUDE SUR LE DÉCOLLEMENT DE LA MEMBRANE HYALOÏDIENNE.

(Comptes rendus, page 92.)



IMP. BECQUET. PARIS.

Fig. 1. a. Décollement de la membrane hyaloïdienne._b. Staphylôme postérieur avec des vaisseaux choroïdiens non encore atrophiés.

Fig. 2. b. Décollement hyaloïdien. _ c. Staphytôme postérieur. Les vaisseaux rétiniens font un coude à la limite de la poche hyaloïdienne.

PLANCHE II.

Des rapports entre les convulsions et les troubles circulatoires et cardiaques dans l'attaque d'épilepsie.

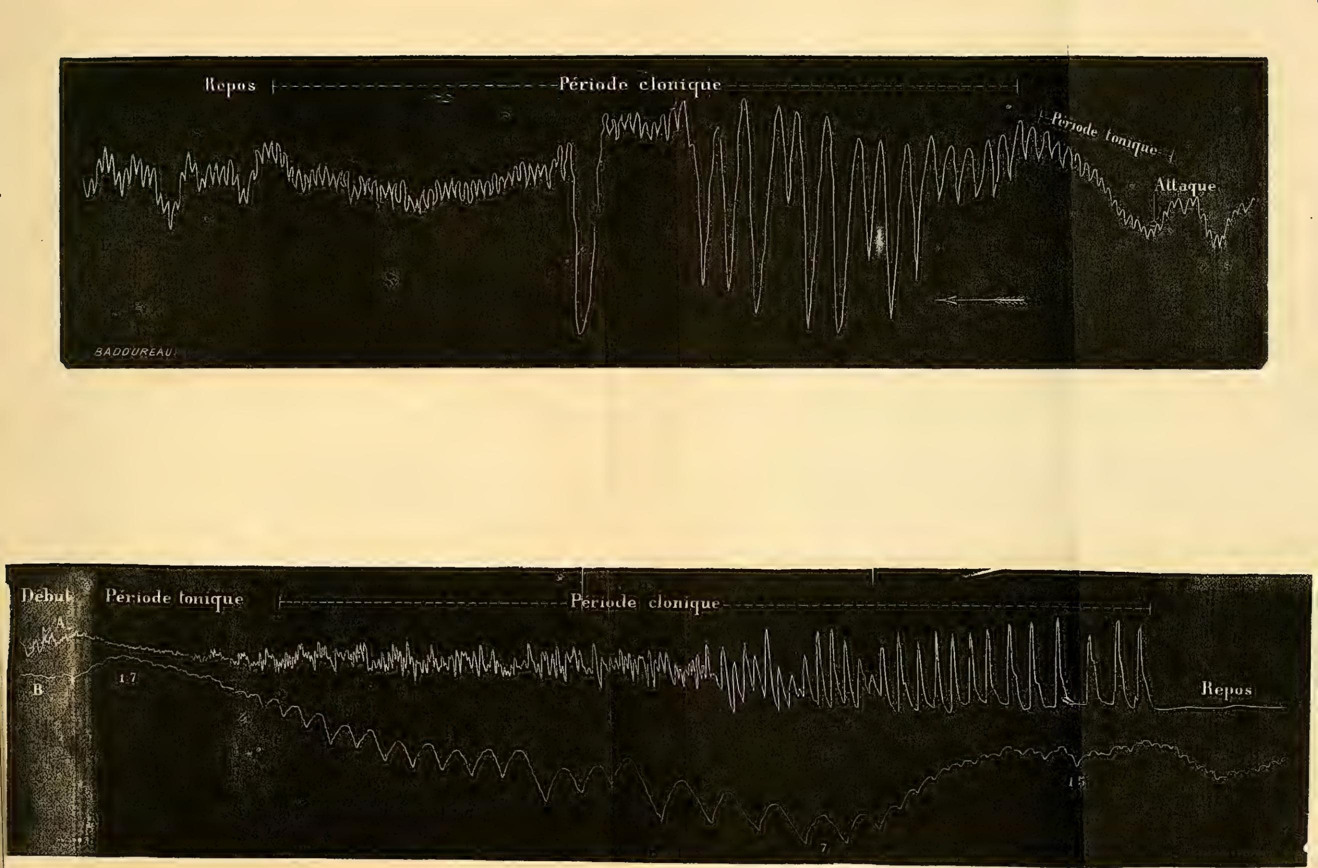
(Comptes rendus, page 183.)

Tracé n° 1. — Appareil de Ludwig.

Attaque d'épilepsie par l'absinthe chez un chien.
Tracé fourni par l'artère fémorale.

Tracé n° 2. — Polygraphe de Marey.

A. — Tracé des convulsions toniques et cloniques suivies de repos. } Appareil
B. — Tracé fourni par l'artère carotidienne. } de Ludwig.



Repos
Période clonique
Période tonique
Attaque
BADOUREAU
Début
Période tonique
Période clonique
A
B
1 7
Repos
7

PLANCHE III.

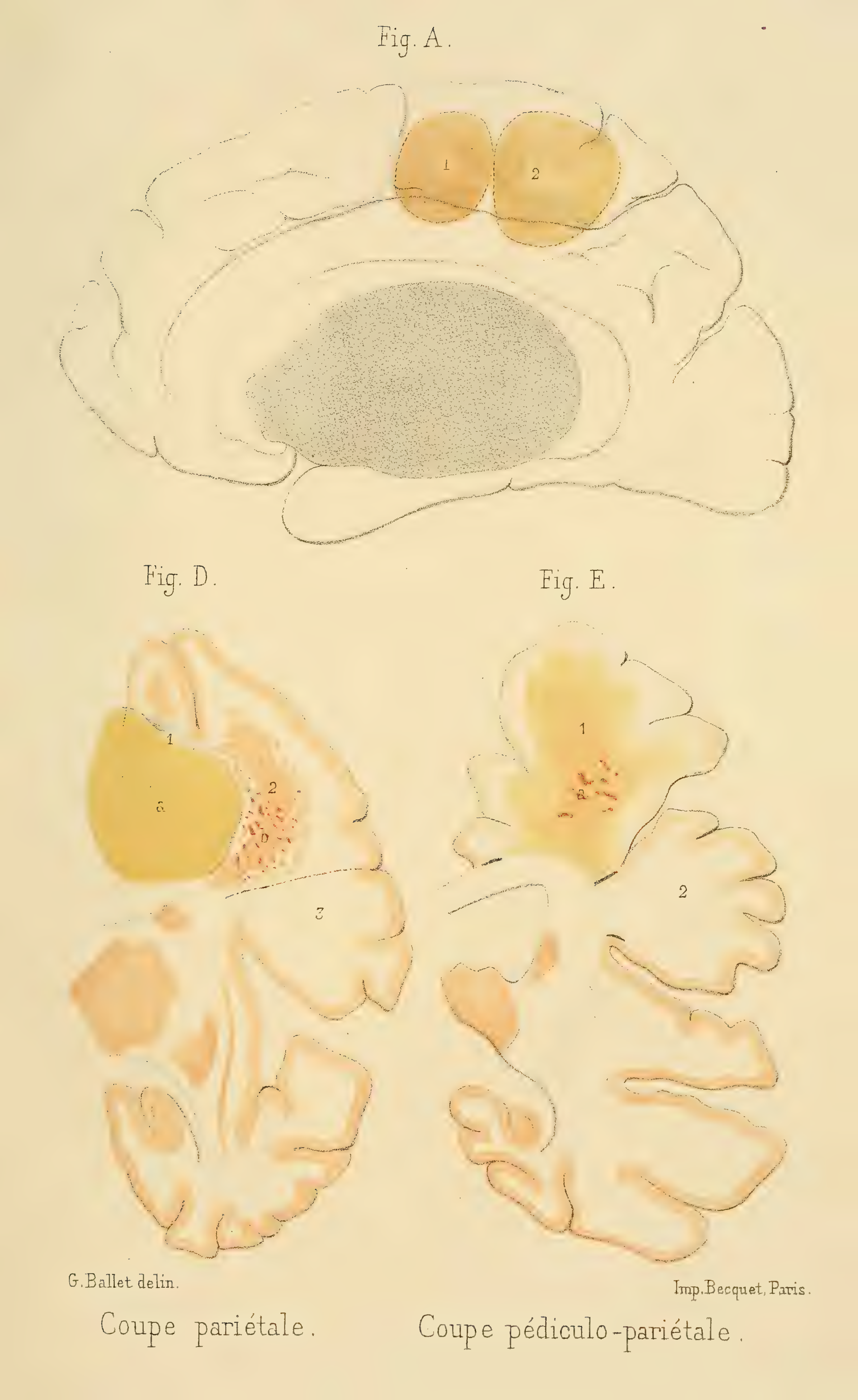
Abcès du cerveau. — Lésion intéressant les faisceaux blancs qui émanent des deux tiers supérieurs des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

(Comptes rendus, page 476.)

Fig. A. — 1 et 2. Abcès proéminant à la face interne de l'hémisphère droit.

Fig. D. — 1. Faisceau pariétal supérieur.
2. Faisceau pariétal moyen.
3. Faisceau pariétal inférieur.
a. Abcès.
b. Infiltration purulente.

Fig. E. — 1. Faisceau pédic. pariétal supérieur.
2. Faisceau pédic. pariétal inférieur.
a. Infiltration purulente.



Coupe pariétale.

Coupe pédiculo-pariétale.

PLANCHE III bis.

Abcès du cerveau. — Lésion intéressant les faisceaux blancs qui émanent des deux tiers supérieurs des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes.

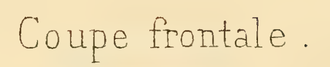
(Comptes rendus, page 476.

Fig. B. — 1. Faisceau pédic. frontal supérieur.
2. Faisceau pédic. frontal moyen.
3. Faisceau pédic. frontal inférieur.
a. Infiltration purulente.

Fig. C. — 1. Faisceau frontal supérieur.
2. Faisceau frontal moyen.
3. Faisceau frontal inférieur.
a. Abcès.
b. Infiltration purulente.

Coupe pediculo-frontale.

Fig. B.



Coupe frontale.

Fig. C.

G. Ballet delin.

Imp. Becquet, Paris.



TABLE DES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTE DE BIOLOGIE.



FIN DE LA TABLE DES MÉMOIRES.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES

DANS LES COMPTES RENDUS ET LES MÉMOIRES

DE LA SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

PENDANT L'ANNÉE 1877 (1).

A

B

(1) Les pages indiquées à la marge sont celles des Comptes rendus (C. R.) et des Mémoires (M.)

D

E

O

P

Q

R

S

FIN DE LA TABLE ANALYTIQUE.

TABLE DES MATIÈRES

PAR NOMS D'AUTEURS.

B

D

F

G

H

J

K

L

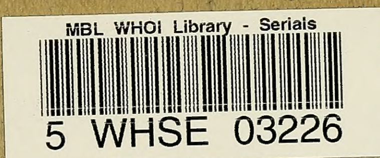
M

S

T

V

FIN DES TABLES.


MBL WHOI Library - Serials
5 WHSE 03226

